

Zürcher Hochschule  
für Angewandte Wissenschaften



## **Bachelorarbeit**

# **Lungenüberblähung bei COPD: Einfluss auf die Funktion des linken Ventrikels**

**Implikationen für die physiotherapeutische Praxis**

---

**Andreja Gajic**  
Kalchbühlstrasse 20  
8038 Zürich  
Matrikelnummer: S08 256 430

<b>Departement:</b>	<b>Gesundheit</b>
<b>Institut:</b>	<b>Institut für Physiotherapie</b>
<b>Studienjahr:</b>	<b>2008</b>
<b>Eingereicht am:</b>	<b>20. Mai 2011</b>
<b>Betreuende Lehrperson:</b>	<b>Dr. rer. medic. A.J.R. van Gestel</b>

## INHALTSVERZEICHNIS

<b>1. ABSTRACT .....</b>	<b>- 4 -</b>
<b>2. EINLEITUNG .....</b>	<b>- 5 -</b>
<b>3. HAUPTTEIL .....</b>	<b>- 7 -</b>
3.1 Methodik .....	- 7 -
3.2 Theoretischer Hintergrund .....	- 8 -
3.2.1 Definition bei COPD .....	- 8 -
3.2.2 Schweregradeinteilung nach GOLD .....	- 8 -
3.2.3 Epidemiologie der COPD .....	- 10 -
3.2.4 COPD und Komorbiditäten .....	- 10 -
3.3 Physiologische Interaktion von Herz und Lunge .....	- 11 -
3.4 COPD und kardiovaskuläre Komorbiditäten .....	- 14 -
3.5 Lungenüberblähung bei COPD (lat.: Volumen auctum) .....	- 16 -
3.5.1 Statische und dynamische Lungenüberblähung .....	- 21 -
3.5.2 Lungenüberblähung – Einfluss auf die Atemmuskulatur .....	- 22 -
3.6 Lungenüberblähung- Einfluss auf die Funktion des linken Ventrikels .....	- 25 -
3.6.1 Intrathorakaler Druck – Einfluss auf den Blutstrom .....	- 25 -
3.6.2 Rechtsventrikuläre Auswurfleistung .....	- 25 -
3.6.3 Linksventrikuläre Auswurfleistung .....	- 26 -
3.6.4 Herztamponade .....	- 27 -
3.6.5 Intrathorakale Hypovolämie .....	- 27 -
3.6.6 Linksventrikuläres enddiastolisches Volumen .....	- 31 -
3.7 Relevanz für die Physiotherapie .....	- 33 -
3.7.1 Pulmonale Rehabilitation .....	- 35 -
<b>4. DISKUSSION .....</b>	<b>- 38 -</b>
<b>5. THEORIE-PRAXIS – PRAXIS-THEORIE-TRANSFER .....</b>	<b>- 43 -</b>
<b>6. SCHLUSSFOLGERUNG .....</b>	<b>- 44 -</b>

<b>7. VERZEICHNISSE .....</b>	<b>- 45 -</b>
7.1 Literaturverzeichnis .....	- 45 -
7.2 Abbildungsverzeichnis .....	- 51 -
7.3 Tabellenverzeichnis .....	- 51 -
7.4 Glossar .....	- 52 -
7.5 Abkürzungsverzeichnis .....	- 54 -
<b>8. EIGENSTANDERKLÄRUNG .....</b>	<b>- 56 -</b>
<b>9. DANKSAGUNG .....</b>	<b>- 57 -</b>

## 1. Abstract

*Hintergrund:* Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) ist eine weltweit wachsende und für die Bevölkerung belastende Krankheit. COPD geht mit gravierenden Auswirkungen auf die Struktur und Funktion des Herzens einher. Obwohl über die Pathogenese der Rechtsherzinsuffizienz bei COPD viel bekannt ist, besteht über die Linksherzinsuffizienz viel Unklarheit.

*Ziel:* Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es zu analysieren, ob eine Lungenüberblähung die Funktion des linken Ventrikels bei Patienten mit COPD GOLD-Stadium I-IV gezielt beeinträchtigt. Der Schwerpunkt wurde dabei auf die kardialen und hämodynamischen Folgen der Lungenüberblähung gesetzt.

*Methodik:* Es wurde in den Datenbanken Pubmed, Medline und PEDro recherchiert.

*Ergebnisse:* Nach Auseinandersetzung mit der Literatur wurde bestätigt, dass eine Lungenüberblähung die Funktion des linken Ventrikels negativ beeinflusst. Folgende beitragende Faktoren wurden diesbezüglich genannt:

Intrathorakaler Druck – Einfluss auf den Blutstrom, rechtsventrikuläre Auswurfleistung, linksventrikuläre Auswurfleistung, Herztamponade, intrathorakale Hypovolämie und linksventrikuläres enddiastolisches Volumen.

*Schlussfolgerung:* COPD stellt sich immer mehr als systemische Erkrankung heraus, wobei sich insbesondere gravierende Auswirkungen auf die Struktur und Funktion des Herzens manifestieren. Die Kombination all dieser beitragenden Faktoren führt zu einer Linksherzinsuffizienz bei Patienten mit COPD, die eine Belastungsintoleranz zur Folge hat.

*Keywords:* COPD, prevalence, hyperinflation, left ventricular dysfunction, cardiac comorbidities, intrathoracic blood volume, mortality und cardiopulmonary interaction.

## 2. Einleitung

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) stellt eine weltweit wachsende und für die Bevölkerung mit hoher Morbidität einhergehende, belastende Krankheit dar. Sie gewinnt in den letzten Jahren eine zunehmende Bedeutung (Rabe et al., 2007). COPD ist symptomatisch durch endo- und exogene Atemwegsobstruktion gekennzeichnet, verursacht durch chronische Entzündung der Atemwege, die auch nach Gabe von Bronchodilatoren und/oder Glukokortikoiden nicht vollständig reversibel ist (Vogelmeier et al., 2007; Fischer, Schnabel & Sitter, 2007). Als direkte Folge kommt es zu einer progressiven expiratorischen Flusslimitation, die zu krankheitsspezifischen Kardinalsymptomen wie Dyspnoe, chronischem Husten und Sekretbildung mit konsekutivem Auswurf (Sputum) führt.

COPD ist eine global wachsende Epidemie, deren Prävalenz und Mortalität in den letzten drei Jahrzehnten weltweit anstieg (Barnes, 2010). Aktuell wird angenommen, dass mindestens 3.3% der westlichen Bevölkerung an COPD leidet (Stang, Lydick, Silberman, Kempe & Keating, 2000). Internationale Daten zur Mortalität und Morbidität zeigen ein eindeutiges Bild: COPD wird in den kommenden Jahrzehnten an Häufigkeit zunehmen. Statistisch betrachtet liegt COPD nach gegenwärtigem Wissensstand auf Platz 4-6 der eintretenden Todesursachen weltweit und wird voraussichtlich im Jahr 2020 den 3. Platz einnehmen (Young, Smith & Hyde 1999; Rusi, Stammberger & Weder, 1997).

Publikationen der letzten Jahre zeigen, dass COPD nicht als rein respiratorische Erkrankung zu betrachten ist, sondern als eine Systemerkrankung mit Beeinflussung multipler Organsysteme. Zu den Letzteren gehören u.a. unabsichtlicher Gewichtsverlust, Verlust der fettfreien Masse verbunden mit Muskeldystrophie, Osteoporose, Störungen des autonomen Nervensystems und psychische Erkrankungen wie Angst und Depression (van Gestel & Teschler, 2010).

Neben den Funktionsstörungen des respiratorischen Systems ist auch das kardiovaskuläre System bei Patienten mit COPD betroffen: COPD beeinträchtigt das Herz in seiner Struktur und Funktion. Obwohl über die Pathogenese der Rechtsherzinsuffizienz bei COPD viel bekannt ist, besteht über die Linksherzinsuffizienz viel Unklarheit. Die Funktion des linken Ventrikels spielt im menschlichen Organismus eine

zentrale Rolle, denn die linksventrikuläre Auswurfleistung ist entscheidend für die körperliche Belastung. Da Patienten mit COPD besonders unter der Belastungsintoleranz leiden, ist das Ziel der vorliegenden Arbeit zu analysieren, ob und inwieweit der linke Ventrikel betroffen ist. Erkenntnisse zur Thematik der Linksherzinsuffizienz bei COPD könnten dem aktuellen Wissenstand dienen und somit das physiotherapeutische Management erweitern.

### 3. Hauptteil

#### 3.1 Methodik

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es zu analysieren, ob eine Lungenüberblähung die Funktion des linken Ventrikels bei Patienten mit COPD GOLD-Stadium I-IV beeinträchtigt. Der Schwerpunkt wurde dabei auf die kardialen und hämodynamischen Folgen einer Lungenüberblähung gesetzt.

Die Eingrenzung erfolgte indem COPD in Pathologie, Ursachen und Auswirkungen geteilt wurde. Von den verschiedenen Auswirkungen wurden spezifisch die der Lungenüberblähung entnommen und erneut in Bezug auf die Linksherzinsuffizienz betrachtet. In den Datenbanken Pubmed, Medline und PEDro wurden die Suchbegriffe „COPD“, „prevalence“, „mortality“, „cardiopulmonary interaction“, „hyperinflation“, „left ventricular dysfunction“, „cardiac comorbidities“, „cardiac output“, „intrathoracic blood volume“ und „exercise intolerance“ verwendet. Alle Studien integrierten Patienten mit COPD (GOLD I – IV), Frauen wie auch Männer und deren Publikationsjahr nicht vor 1990 lag. Damit wurden folgende Hypothesen aufgestellt, die durch das kritische Beurteilen von Studien zu verifiziert oder falsifizieren waren:

$H_0$  = Eine Lungenüberblähung bei Patienten mit COPD führt nicht zu einer klinisch relevanten Linksherzinsuffizienz.

$H_1$  = Eine Lungenüberblähung bei Patienten mit COPD führt zu einer klinisch relevanten Linksherzinsuffizienz.

## **3.2 Theoretischer Hintergrund**

### **3.2.1 Definition bei COPD**

COPD stellt eine weltweit wachsende und für die Bevölkerung mit hoher Morbidität einhergehend, belastende Krankheit dar (Rabe et al., 2007). COPD ist symptomatisch durch endo- und exogene Atemwegsobstruktion gekennzeichnet, verursacht durch chronische Entzündung der Atemwege, die auch nach Gabe von Bronchodilatoren und/oder Glukokortikoiden, nicht vollständig reversibel ist. Die Limitierung der Atemwege lässt sich einerseits auf das Lungenemphysem und andererseits auf die chronische Bronchitis zurückführen. Diese können sowohl getrennt als auch zusammen auftreten (Vogelmeier et al., 2007; Fischer et al., 2007). Weitläufigere zur Atemwegsobstruktion beitragende Faktoren sind;

- verstärkte Schleimabsonderung mit gesteigerter Viskosität,
- Entzündung der Bronchialschleimhaut (Schwellung und Ödem),
- Verkrampfung der Bronchialmuskulatur (Bronchospasmus),
- Kollaps der Luftwege (Tracheobronchialkollaps) und
- verminderte Retraktionskraft des Lungenparenchyms.

Diese Erscheinungen zählen zu den Hauptsymptomen der COPD und können bei einer sogenannten akuten Exazerbation (AE) verstärkt auftreten (van Gestel et al., 2010). Laut Rabe et al. (2007) wird die AE als ein Ereignis im natürlichen Verlauf der zugrundeliegenden COPD definiert, welches durch eine anhaltende Zustandsverschlechterung des Patienten gekennzeichnet ist. Die AE verstärkt das Auftreten der Erkrankung, ist akut in der Entstehung und erfordert vielfach eine Änderung der regelmässig eingenommenen Medikamente.

### **3.2.2 Schweregradeinteilung nach GOLD**

Durch die progressive expiratorische Flusslimitation bei COPD kommt es zu krankheitsspezifischen Kardinalsymptomen wie Dyspnoe, chronischem Husten und Sekretbildung mit konsekutivem Auswurf (Sputum). Eine obstruktive Lungenfunktio-



onsstörung lässt sich durch ein einfaches Verfahren, dem Tiffenau-Test, untersuchen. Die wichtigste Messgrösse hierfür ist die Sekundenkapazität ( $FEV_1$ ). Unter dem  $FEV_1$  versteht man das Volumen, welches innerhalb einer Sekunde ausgeatmet werden kann. Die mit maximaler Anstrengung ausgeführte bzw. forcierte Expiration erlaubt wichtige diagnostische Rückschlüsse des Schweregrades der Atemwegsobstruktion (Klinke, Pape & Silbernagel, 2005). Für die Schweregradeinteilung der COPD liegen nationale (Vogelmeier et al., 2007) und internationale (Ries et al., 2007; Nici et al., 2006) Empfehlungen vor, die sich an spirometrischen Daten, besonders der  $FEV_1$  und den klinischen Befunden wie Rechtsherzinsuffizienz und Hypoxämie, orientieren. Die am weitesten verbreitete Schweregradeinteilung ist die der „Global Initiative of Obstructive Lung Disease (GOLD)“, welche ebenso in der Literatur empfohlen wird (Pauwels et al., 2001; GOLD, 2006).

**Tabelle 1. Schweregradeinteilung nach GOLD\*\*\***

SCHWEREGRAD	CHARAKTERISTIKUM: LUFTWEGVERSTOPFUNG
0: Risikogruppe	Normale Spirometrie Chronische Symptome (Husten, Auswurf)
I: Leichtgradig	$FEV_1/VC < 70\%$ $FEV_1 > 80\%$ vom Soll Mit/ohne chronische Symptome (Husten, Auswurf)
II: Mittelgradig	$FEV_1/VC < 70\%$ $50 < FEV_1 < 80\%$ vom Soll Mit/ohne chronische Symptome (Husten, Auswurf)
III: Schwer	$FEV_1/VC < 70\%$ $30\% < FEV_1 < 50\%$ vom Soll Mit/ohne chronische Symptome (Husten, Auswurf)
IV: Sehr schwer	$FEV_1/VC < 70\%$ $FEV_1 < 30\%$ vom Soll oder $FEV_1 < 50\%$ vom Soll plus chronische respiratorische Insuffizienz**

\*Für die Schweregradeinteilung gelten die Messwerte der  $FEV_1$  nach Bronchodilatation.

\*\* $paO_2 < 8,0$  kpa (60 mmHg) mit/ohne  $paCO_2 > 6,7$  kpa (50 mmHg) bei Atmung in Höhe des Meeresspiegels

\*\*\* „Global Initiativ of Obstructive Lung Disease“

### **3.2.3 Epidemiologie der COPD**

Morbidität und Mortalität von COPD wächst mit der ansteigenden Bevölkerungsalterung, wobei die Wahrscheinlichkeit, an kardiovaskulären oder infektiösen Erkrankungen zu versterben, abnimmt (Barnes, 2010). Fest steht aber, dass die Verbreitung des inhalativen Tabakkonsums als gemeinsamer Risikofaktor, sowohl für COPD als auch für die kardiovaskulären Erkrankungen, einen direkten Einfluss auf die Mortalität hat (Rabe et al., 2007; van Gestel et al., 2010). Laut Barnes (2010) ist COPD eine global wachsende Epidemie, die sich vor allem in Entwicklungsländern manifestiert.

Dessen ungeachtet lässt sich dennoch festhalten, dass in den letzten drei Jahrzehnten sowohl die Prävalenz als auch Mortalität von COPD weltweit anstieg. Aktuell wird angenommen, dass mindestens 3.3 % der westlichen Bevölkerung an COPD leidet (Stang et al., 2000). Mittlerweile liegt Deutschland hinsichtlich der Prävalenz von COPD bereits auf dem 3. Rang innerhalb von Europa. Statistisch betrachtet liegt COPD nach gegenwärtigem Wissensstand auf Platz 4-6 der eintretenden Todesursachen weltweit und wird voraussichtlich im Jahr 2020 den 3. Platz einnehmen (Young et al., 1999; Russi et al., 1997).

### **3.2.4 COPD und Komorbiditäten**

Der Krankheitsverlauf der COPD wird in erster Linie durch eine progrediente Verschlechterung der Lungenfunktion und Abnahme der körperlichen Belastbarkeit gekennzeichnet. Der gegenwärtige Lehrsatz, dass es sich bei der COPD nicht isoliert um eine rein respiratorische Pathologie handelt, gewinnt vermehrt an Bedeutung (van Gestel et al., 2010). Immer häufiger wird COPD in der Literatur als eine Systemerkrankung erfasst, die unter anderem eine systemische Entzündungsreaktion hervorruft, einhergehend mit erhöhtem oxidativem Stress und Aktivierung von Entzündungszellen und –mediatoren.

Die systemische Entzündung beeinflusst zudem multiple Organsysteme. Es werden rezidivierende AE und zunehmende Komorbiditäten bei Patienten mit COPD beobachtet. Zu den Letzteren werden u.a. unabsichtlicher Gewichtsverlust, Verlust der fettfreien Masse verbunden mit Muskeldystrophie, Osteoporose, Störungen des autonomen Nervensystems und psychische Erkrankungen wie Angst und Depression gezählt (van Gestel et al., 2010). Die systemische Entzündungsreaktion wird ebenso

als eine mögliche Ursache für die erhöhte Prävalenz kardiovaskulärer Erkrankungen angesehen. Diese ist bei Patienten mit COPD gegenüber der Normalbevölkerung um den Faktor 2 bis 3 erhöht (van Gestel et al., 2010).

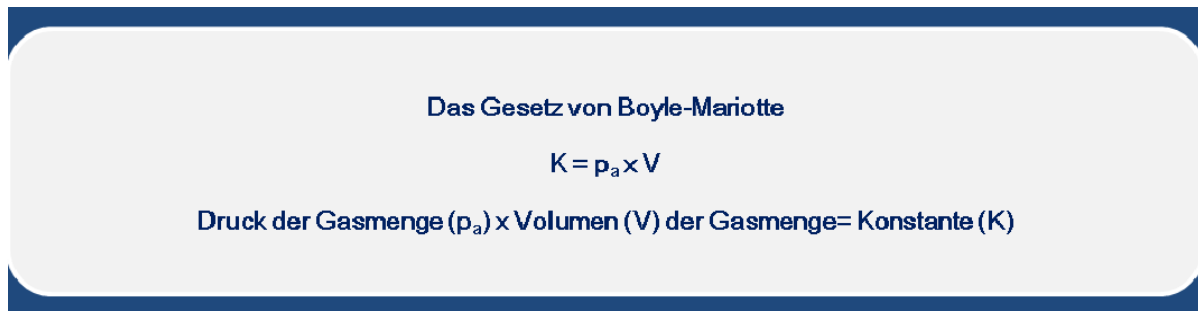
Zusammengefasst werden bei Patienten mit COPD neben den pulmonalen Manifestationen auch extrapulmonale Komorbiditäten, vor allem die kardiovaskulären, beobachtet. (Watz & Magnussen, 2006). Das Vorliegen einer COPD und das Vorhandensein kardiovaskulärer Komorbiditäten lassen auf komplexe pathophysiologische Zusammenhänge schliessen (siehe Kapitel 3.3).

### **3.3 Physiologische Interaktion von Herz und Lunge**

Die Atmung ist die einzige Vitalfunktion, die willkürlich beeinflussbar ist. Bei der Atmung müssen die Atemmuskeln gegen den Atemwiderstand arbeiten, welcher wiederum dem Luftstrom entgegenwirkt. Man kann sich den Atemapparat vereinfacht anhand von zwei ineinander geschalteten elastischen Hohlgebilden vorstellen; nämlich der Lunge und dem Thorax. Die Atmung wird durch die Atemmuskulatur initiiert, wodurch es bei der Inspiration zu einer Volumenzunahme von Thorax und Abdomen kommt (= inspiratorischer Unterdruck). Der direkte Lufttransport (Konvektion) wird durch die Druckdifferenz zwischen der Lunge und Aussenwelt initiiert, die durch die Volumenexpansion der Lungen entsteht.

Durch die Volumenzunahme des Thorax kommt es zu einer Senkung des intrathorakalen Drucks (ITP). Die Bestimmung des Lufttransports leitet sich nach dem Gesetz von Boyle-Mariotte ab, welches besagt, dass das Produkt von Druck und Volumen in einem luftdicht abgeschlossenen System und bei unveränderlicher Temperatur konstant ist.

## Formel 1. Gesetz von Boyle-Mariotte



Das Gesetz von Boyle-Mariotte

$$K = p_a \times V$$

Druck der Gasmenge ( $p_a$ ) x Volumen ( $V$ ) der Gasmenge = Konstante ( $K$ )

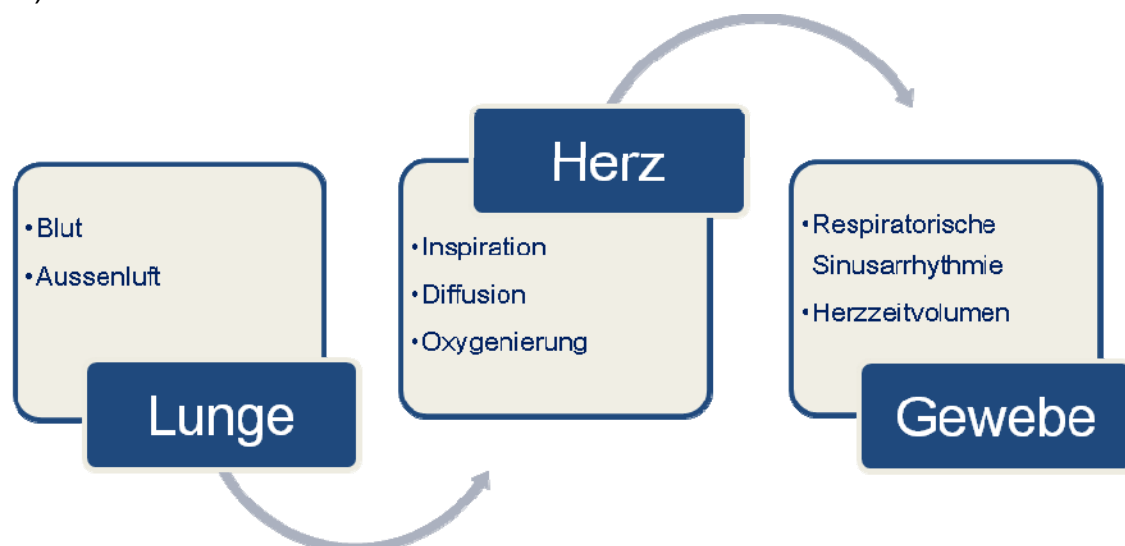
Zwischen Lunge und Herz kommt es zu interessanten Interaktionen, welche bei Patienten mit COPD vermehrt an Bedeutung gewinnen. Grundlegend für das Verständnis dieser sogenannten kardiorespiratorischen Regulation ist, dass die Schwankungen des Lungenvolumens mit konsekutiven Schwankungen des ITP einhergehen. Diese haben sowohl auf die Auswurfleistung des Herzens als auch den Herzrhythmus einen direkten Einfluss haben (van Gestel et al., 2010).

Der ITP nimmt bei Inspiration ab und führt zum gesteigerten venösen Rückstrom, welcher mit einer Zunahme der rechtsventrikulären Vorlast einhergeht. Umgekehrt kommt es bei einer Expiration zur Steigerung des ITP und zur Abnahme der rechtsventrikulären Vorlast. Bei genauer Betrachtung lässt sich ein komplexes Zusammenspiel zwischen Herzfrequenz und Blutdruck feststellen.

Der systemische Kreislauf verfügt über Messfühler, den arteriellen Barorezeptoren, die zur Überprüfung der wichtigsten Stellwertgrössen des systemischen Blutdrucks dienen. Die Barorezeptoren des Atriums und des Ventrikels signalisieren Änderungen des Blutvolumens, während die Rezeptoren im Aortenbogen und im Sinus caroticus Änderungen des Blutdrucks feststellen. Die Barorezeptoren lassen sich durch die Ausdehnung der jeweiligen Gefässwände bei einer Blutdruckerhöhung im systemischen Kreislauf erregen und leiten die Information an die Medulla oblongata weiter. Reflektorisch kommt es zur Steigerung der Herzfrequenz, mit dem Ziel, den systemischen Blutdruck konstant zu erhalten. Bei der Inspiration nimmt der ITP ab; konsekutiv kommt es zur Senkung des Blutdrucks und Steigerung der Herzfrequenz, wobei während der Expiration das Gegenteil beobachtet wird. Dieses Phänomen ist unter dem Begriff „Respiratorische Sinusarrhythmie“ (RSA) bekannt.

Die Spontanrhythmen von Herz und Atemfrequenz beeinflussen sich gegenseitig, wobei es in der Regel zur Synchronisation der beiden Kenngrössen kommt (=RSA). Die RSA ist gekennzeichnet durch eine Herzfrequenzsteigerung während der Inspiration und einer Herzfrequenzsenkung während der Expiration. Physiologisch betrachtet ist die RSA sinnvoll, da ihr eine wesentliche Rolle bei der kardiorespiratorischen Regulation zukommt, um dementsprechend die Oxygenierung des arteriellen Blutes zu optimieren. Die Herzfrequenzsteigerung erhöht nämlich die pulmonal-kapilläre Perfusion während der Inspiration. Gleichzeitig steigt der alveoläre  $PO_2$  durch die inspiratorische Atemluftzufuhr an (van Gestel et al., 2010).

Ein weiteres Ziel der physiologischen Interaktion von Herz und Lunge ist der Sauerstofftransport zum Gewebe. Der direkte Einfluss der Auswurfleistung des Ventrikels auf den Sauerstofftransportes betont, wie essentiell diese Interaktion beider Organe ist. Als ventrikuläre Auswurfleistung bezeichnet man das Blutvolumen, welches während der Austreibungsphase (Systole) in die Aorta gepumpt wird. Bei Patienten mit COPD wird häufig eine verminderte Auswurfleistung des Ventrikels mit konsekutiv beeinträchtigtem Sauerstofftransport, beobachtet (Vonk-Nordegraaf, 2010).



**Abbildung 1. Darstellung der physiologischen Interaktion von Herz und Lunge**

*Links;* die Anpassung des Herzzeitvolumens (HZV) auf die Inspiration (=RSA)

*Rechts;* die Versorgung der Peripherie durch Kontraktion des Ventrikels (=Auswurfleistung)

(Gajic, 2011).

### 3.4 COPD und kardiovaskuläre Komorbiditäten

In den letzten Jahren wurde COPD sowohl als Funktionsstörung des kardiovaskulären als auch des respiratorischen Systems angesehen. Durch die Zunahme der respiratorischen Funktionsstörungen häuften sich gleichlaufend die kardiovaskulären Komorbiditäten (Rémy, Hachulla & Faivre, 2009). Bei über 40 % der Patienten mit COPD liegen eine Vielzahl an Komorbiditäten vor, wobei die kardiovaskulären Komorbiditäten zu den Häufigsten gezählt werden (Rémy et al., 2009). Bei Patienten mit leichter bis moderater COPD hat eine Reduktion des FEV<sub>1</sub> von 10% zur Folge, dass die kardiovaskulär bedingte Mortalität um 28% zunimmt, und sich die Inzidenz des Myokardinfarkts um 20% erhöht (Rémy et al., 2009). Die führenden Todesursachen bei Patienten mit COPD, deren FEV<sub>1</sub> < 50% liegt, ist auf kardiovaskuläre Komorbiditäten zurückzuführen (Rémy et al., 2009).

Der sich progredient verschlechternde expiratorische Fluss und die dynamische Lungenüberblähung bei Patienten mit COPD haben demnach einen negativen Einfluss auf das kardiovaskuläre System. Sie führen außerdem zum erhöhten pulmonal-arteriellen Blutdruck (PH), verminderter rechtsventrikulärer Vorlast und erhöhter linksventrikuläre Nachlast (O'Donnel & Parker, 2006) (siehe Abbildung 8).

Es ist allgemein bekannt, dass COPD gravierende Folgen für die Struktur und Funktion des rechten Ventrikels hat. Im Extremfall kann es zu einer Rechtsherzhypertrophie bzw. Cor pulmonale kommen (Schmeisser, 2010). COPD führt zu einer Störung des Gasaustausches, wobei insbesondere die Diffusionskapazität von Sauerstoff (O<sub>2</sub>) abnimmt und zu einer Hypoxämie führt. Weiterhin kommt es zur respiratorisch bedingten Azidose. Dabei handelt es sich um eine atmungsbedingte Übersäuerung, die immer dann auftritt, wenn die Abatmung von Kohlendioxid (CO<sub>2</sub>) gestört ist. Im Gegensatz zum systemischen Kreislauf reagieren die pulmonalen Gefässe automatisch bzw. reflektorisch auf die Störung der Homöostase (Gleichgewicht von intra- und extrazellulären Substanzen) mit einer hypoxischen pulmonal-arteriellen Vaskokonstriktion (HPV, Euler-Lijestrang-Mechanismus). Eine anhaltende Druckerhöhung im Lungenkreislauf führt letztendlich zur vermehrten Belastung des rechten Ventrikels, die sich zunächst als muskuläre Hypertrophie und anschliessend als Dilatation des rechten Ventrikels bemerkbar macht (Cor pulmonale). Bei ungefähr 50% der Pa-

tienten mit COPD GOLD-Stadium III und IV kann sich ein Cor pulmonale ausbilden (van Gestel et al., 2010).

Zunehmende Klarheit besteht in der Literatur auch über weitere kardiale Komorbiditäten bei Patienten mit COPD, die zur Limitierung der Herzfunktion führen. Hinsichtlich des pathophysiologischen Zusammenhangs zwischen einer Atemwegsobstruktion und kardiovaskulären Manifestationen bei Patienten mit COPD besteht noch Unklarheit in der Literatur. Gegenwärtig wird angenommen, dass strukturelle Veränderungen der Gefässwände bei Patienten mit COPD vorkommen, die das gesamte kardiovaskuläre System erheblich beeinträchtigen. Die rezidivierenden systemischen Entzündungen führen zu einer erhöhten Kapillarpermeabilität, welche zum vermehrten Austreten von Makromolekülen und Blutzellen führt. Die so gebildete Flüssigkeitsansammlung an der Geweboberfläche der Gefässwände wird als Exsudat bezeichnet. Hierdurch kommt es zu einer verminderten Endothelfunktion, die sich im weiteren Verlauf der Erkrankung häufig zu einer Arteriosklerose und arteriellen Steifigkeit entwickelt (Sabit et al., 2007). Die erhöhte arterielle Steifigkeit ist mit koronaren Herzkrankheiten assoziiert und prognostiziert kardiovaskuläre Ereignisse in verschiedenen Population, einschliesslich bei gesunden Personen (Weber et al., 2004).

Die Studie von Vizza, Lynch, Ochoa, Richardson und Trulock (1998) belegt, dass bei Patienten mit COPD im GOLD-Stadium IV die Prävalenz von signifikanten koronaren Herzkrankheiten bei 10.5 % liegt. Interessant dabei ist, dass bekannte Herzkrankheiten, Kardiomyopathien oder Gefässerkrankungen bei dieser Gruppe von Patienten im Vorfeld ausgeschlossen wurden.

Neben den strukturellen vaskulären Veränderungen wird das Herz auch in seiner Funktion als rhythmische Blutpumpe bei Patienten mit COPD in Mitleidenchaft gezogen. Das Risiko von Herzrhythmusstörungen korreliert mit dem Schweregrad der COPD und steigert sich zusätzlich bei einer AE (Buch, Friberg, Scharling, Lange & Prescott, 2003). Bereits im COPD GOLD-Stadium II ist die Inzidenz von Herzrhythmusstörungen beträchtlich, und in der Praxis ist das Vorfinden von Vorhofflimmern bei hospitalisierten Patienten nicht ungewöhnlich (Shih et al., 1988).

Patienten mit COPD haben einen erhöhten Druck im rechten Atrium, was häufig zu einer Fehlstellung des Interseptums (=Herzscheidewand) führt (siehe Abbil-

dung 8). Dadurch kann es zu einer erhöhten Durchlässigkeit des Foramen ovale kommen. Es entsteht ein rechts-links Shunt, wobei sich das sauerstoffarme venöse Blut aus der V. cava mit dem sauerstoffreichen arteriellen Blut in der Aorta vermischt. Der rechts-links Shunt trägt hierdurch zu einer schlechten Oxygenierung des arteriellen Blutes bei (Soliman, Shanoudy, Lui, Russel & Jarmukli, 1999).

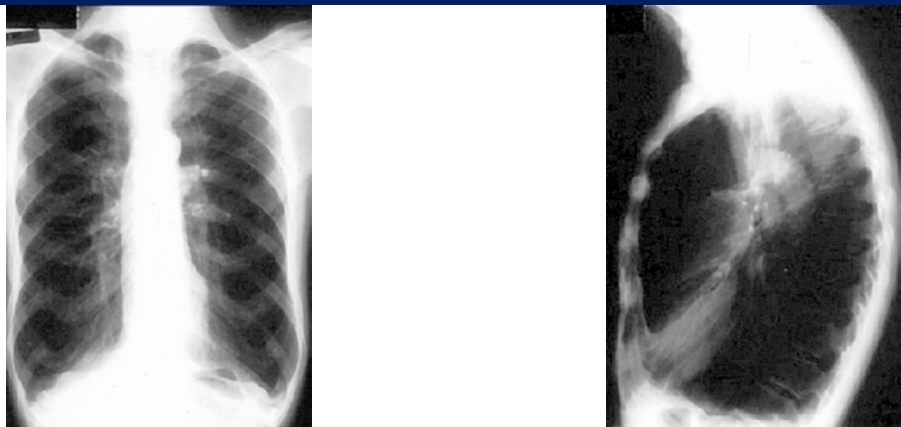
Fasst man die bisherigen Erkenntnisse zusammen, besteht kein Zweifel über die vielfältigen Auswirkungen von COPD auf die Herzfunktion der Patienten. Primär wird in der Literatur auf die akute oder chronische Druckbelastung des rechten Ventrikels bei Patienten mit COPD hingewiesen. COPD kann aber über die Überbelastung des rechten Ventrikels indirekt den linken Ventrikel in seiner Funktion mitbeeinträchtigen (Rasche, Orth, Kutscha & Duchna, 2006). Die Interdependenz der beiden Ventrikel hat aufgrund der seriellen Verschaltung im gesamten Kreislauf eine grosse funktionelle Rolle. Die Interdependenz beinhaltet eine beidseitig gerichtete Bewegung der Ventrikel (Rémy et al., 2009).

Bei Patienten mit COPD resultiert die Atemwegsobstruktion (reduziertes FEV<sub>1</sub>) in einer progredienten expiratorischen Flusslimitation. Dies führt über einen Ventilmechanismus zur Überblähung der Lungen. Aktuelle Studien weisen auf ein klares Zusammenspiel zwischen der Lungenüberblähung und kardialen Insuffizienzen hin. Der mechanische Druck, einhergehend mit der Überblähung der Lungen, spielt gewiss eine zunehmende bedeutende Rolle für die abnormale Herzfunktion bei Patienten mit COPD (Puente-Maestu & Stringer, 2006; Watz et al., 2010; O'Donnell, 2008).

### **3.5 Lungenüberblähung bei COPD (lat.: Volumen auctum)**

Die Lungenüberblähung erhielt bei Patienten mit COPD während den letzten Jahrzehnten eine untergeordnete Bedeutung, da man sowohl das Schweregrad als auch die Prognose ausschliesslich anhand von Lungenfunktionswerten der Atemwegobstruktion (FEV<sub>1</sub> / FVC) beurteilte.





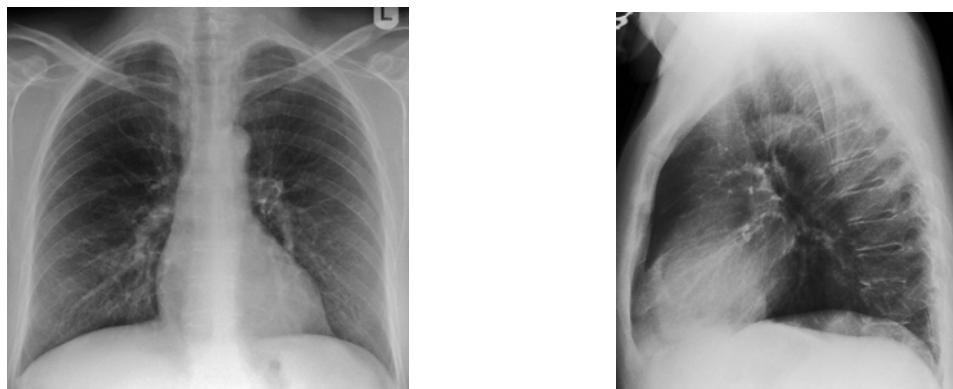
---

### Abbildung 2. Röntgenbilder eines COPD Patienten

Typische Röntgenbefunde eines COPD-Patienten mit einer Lungenüberblähung und konsekutiver Abflachung des Zwerchfells (=Zwerchfelltiefstand), Hyperinflationsstand des Thorax (=engl.: Barrel chest), vergrösserten Interkostalräumen und Beeinträchtigung der Herzgrösse.

*Links:* Rx – dorsoventrale Ansicht

*Rechts:* Rx – seitliche Ansicht



---

### Abbildung 3. Röntgenbilder einer lungengesunden Person

Typische Kuppelform des Zwerchfells in Ruhelage, die den Thorax vom Abdomen trennt und eine ökonomische Atemarbeit ermöglicht.

*Links:* Rx – dorsoventrale Ansicht

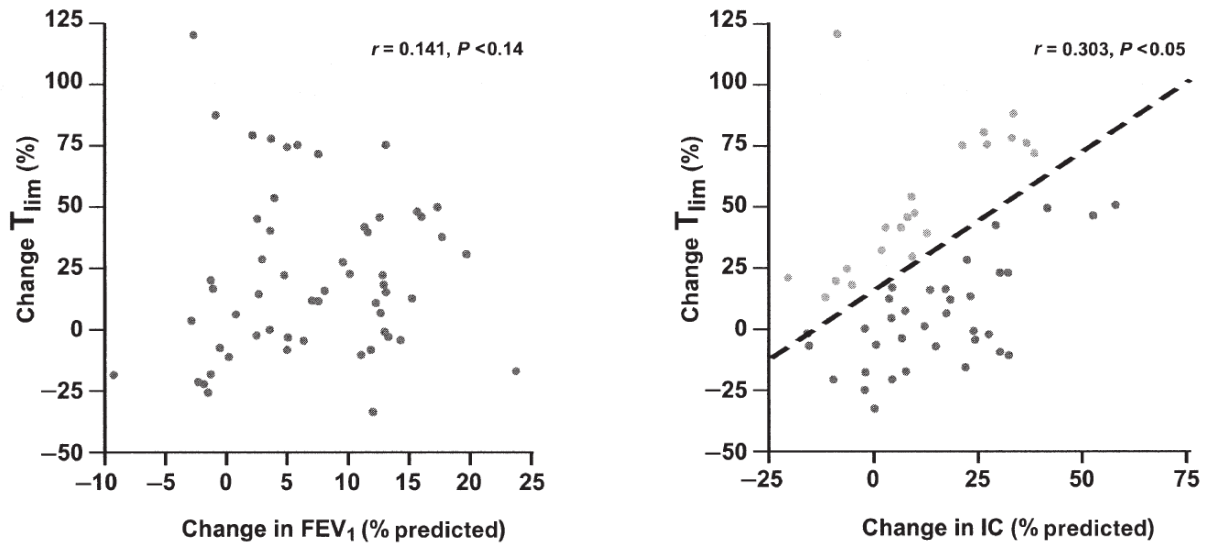
*Rechts:* Rx – seitliche Ansicht

([www.mevis-research.de](http://www.mevis-research.de))

In der Studie von Cooper (2006) wurde zudem eine Korrelation zwischen dem FEV<sub>1</sub> und der Mortalitätsrate festgestellt. Cooper (2006) brachte bemerkenswerte neue Erkenntnisse zum Vorschein. Es handelt sich hierbei um die Feststellung, dass die FEV<sub>1</sub> nicht mit dem 6-Minuten Gehtest (6MWT) korreliert. In jedem Krankheitsstadium nach GOLD (gemessen anhand des FEV<sub>1</sub>) war ein breites Spektrum von maximaler Belastungskapazität (gemessen anhand des 6MWT) zu beobachten. Im fortgeschrittenen Stadium der COPD zählen Symptome wie Dyspnoe, Belastungsintoleranz und Lebensqualität (engl.: quality of life, QoL), verglichen mit dem FEV<sub>1</sub>, zu den stärkeren Prädiktoren für die Folgen der Krankheit (Cooper, 2006). Sobald das FEV<sub>1</sub> unter 35% des Sollwertes sinkt, ist das Spektrum der körperlichen Aktivitäten extrem breit: die Aktivität der Patienten mit COPD reicht von „kaum eingeschränkt“ bis „rollstuhlabhängig“.

Diese Ergebnisse verdeutlichen die begrenzte Aussagekraft des FEV<sub>1</sub> für die körperliche Belastbarkeit bei Patienten mit COPD. Es kann postuliert werden, dass in der Beurteilung von COPD neben dem FEV<sub>1</sub> auch andere Parameter eine bedeutende Rolle spielen können (Cooper, 2006). Die fehlende Komponente in der Beurteilung von COPD und deren Zusammenhang zwischen Krankheitssymptomen, Belastungsintoleranz und verminderter Lungenfunktion könnte eine Aufwertung der Lungenüberblähung sein. Cooper (2006) und O'Donnell, Lamm und Webb (1999) postulierten daher, dass die durch die Lungenüberblähung verminderte inspiratorische Kapazität (IC) für die Beurteilung der Belastungstoleranz von zentraler Bedeutung ist. Sie stellten diesbezüglich fest, dass die IC besser mit den Krankheitssymptomen der COPD korreliert als mit dem FEV<sub>1</sub> (siehe Abbildung 4).

Zusammenfassend kann aus den Ergebnissen der hier vorliegenden Untersuchungen gefolgert werden, dass bei Patienten mit COPD sowohl die Krankheitssymptome als auch die Einschränkung der körperlichen Belastbarkeit besser mit Veränderungen des Lungenvolumens korrelieren als mit Messungen der Atemwegsobstruktion (FEV<sub>1</sub>) (Krieger, 2009; Cooper, 2006). Dies unterstreicht die Bedeutung einer Lungenüberblähung in Bezug auf die Belastungsintoleranz bei Patienten mit COPD.



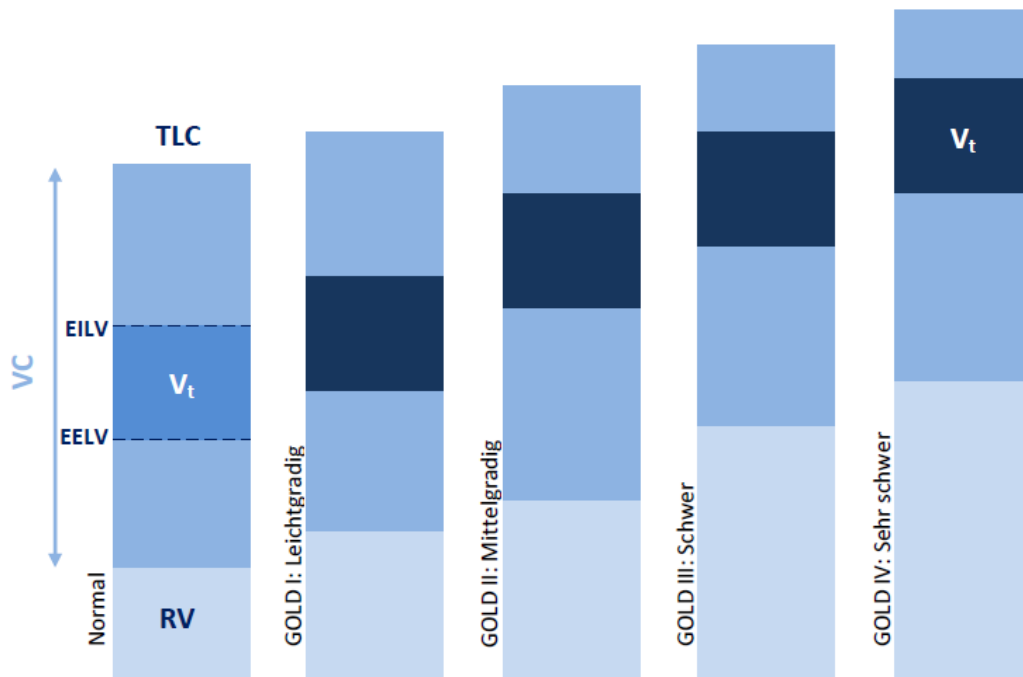
#### Abbildung 4. Korrelationsanalyse

Scatterplots zur Prüfung der Stärke des Zusammenhangs zwischen der Belastungstoleranz ( $T_{lim}$ ) und inspiratorischer Kapazität (IC) einerseits (links,  $r = 0.303$ ,  $p < 0.05$ ,  $n = 58$ ) und der Belastungstoleranz ( $T_{lim}$ ) und forciertem expiratorischem Volumen ( $FEV_1$ ) andererseits (rechts,  $r = 0.141$ ,  $p < 0.14$ ,  $n = 58$ ). Die inspiratorische Kapazität (IC) korreliert signifikant mit der Belastungstoleranz ( $T_{lim}$ ), wohingegen die  $FEV_1$  nicht signifikant mit der Belastungstoleranz ( $T_{lim}$ ) korreliert (Cooper, 2006).

Das pathologische Kennzeichen von COPD ist die Entzündung der peripheren Atemwege mit konsekutiver Destruktion des Lungenparenchyms. Die Zerstörung des Lungenparenchyms geht mit einer Einbusse der alveolären Lungenelastizität und Retraktionskraft einher. Der Verlust an Lungenelastizität führt zur inhomogenen Alveolenbelüftung und Lungenüberblähung, der Verlust an Retraktionskraft (Rückstellkraft) allerdings zu einer Atemwegsobstruktion (reduziertes  $FEV_1$ ).

Die Studie von Puente-Maestu et al. (2006) empfiehlt die COPD anhand der  $FEV_1$  – Werte in folgende pathophysiologische Stadien einzuteilen

- Stadium I – funktionelle Residualkapazität (FRC) ist erhöht,
- Stadium II – Atemzugvolumen ( $V_t$ ) ist vermindert
- Stadium III – dynamische Lungenüberblähung erzeugt Dyspnoe und führt zur Einschränkung der körperlichen Belastungstoleranz



### Abbildung 5. Lungenfunktion bei COPD

Statische Lungenfunktionsparameter bei gesunden Personen (links) und Patienten mit COPD GOLD-Stadium I-IV (rechts). Als Ursache der unvollständigen Exspiration verschiebt sich bei Patienten mit COPD die Atemmittellage ( $V_t$ ) in Richtung des inspiratorischen Reservevolumens. Gleichzeitig vergrössert sich das Residualvolumen (RV) auf Kosten der Vitalkapazität (VC).

Ist die Atemmittellage ( $V_t$ ) zur Inspiration hin verschoben, ist dies ein Ausdruck für eine Verringerung des inspiratorischen Reservevolumens. EELV: end-expiratorisches Lungenvolumen; EILV: end-inspiratorisches Lungenvolumen; TLC: totale Lungenkapazität (Gajic, 2011).

Am Ende einer Exspiration verbleibt Restluft in der Lunge, welche der Atemruhelage entspricht. Sie wird spirometrisch mit der FRC erfasst. Durch die Retraktionskraft des Lungenparenchyms kann sich die Lunge bei gesunden Personen nach einer Inspiration ohne grosse Atemarbeit erneut verkleinern. Dieses Phänomen ist unter dem Begriff „passive Expiration (PE)“ bekannt. Bei Patienten mit COPD, insbesondere beim Vorhandensein eines Lungenemphysems, ist diese Funktion infolge des Elastizitätsverlustes der Lunge beachtlich gestört. Es kommt zu einer unvollständigen Exspiration, wodurch sich die Atemruhelage erhöht und in Richtung des inspiratorischen Reservevolumens (IRV) verschiebt (siehe Abbildungen 5 und 6).

Die expiratorische Flusslimitation und der Verlust an Retraktionskraft des Lungenparenchyms führen bei Patienten mit COPD zu einer Lungenüberblähung (siehe Abbildungen 2 und 3).

### **3.5.1 Statische und dynamische Lungenüberblähung**

Obwohl kein Zweifel an der verminderten körperlichen Belastbarkeit bei Patienten mit COPD besteht, ist die Ursache hierfür noch nicht vollständig geklärt (Hannick, Hanneke, van Helvoort, Richard Dekhuijzen & Heijdra, 2009). Eines der mitwirkenden Faktoren für die Belastungsintoleranz bei Patienten mit COPD ist die Lungenüberblähung, die sowohl statische als auch dynamische Komponenten hat (Krieger, 2009).

Die statische Lungenüberblähung wird bei Patienten mit COPD bereits im Ruhezustand beobachtet. Zu den Ursachen zählen der Verlust an Retraktionskraft des Lungenparenchyms und der Lungenelastizität. Die elastischen Fasern des Lungenparenchyms verhindern einerseits, dass sich die expiratorische Verkleinerung des Thorax nicht auf die Bronchien überträgt. Dies bewirkt, dass sich der Durchmesser der Bronchien trotz Erhöhung des ITP bei einer Expiration nicht verändert bzw. offen bleibt. Bei Patienten mit COPD liegt eine Instabilität des peripheren Bronchialsystems durch verminderte Lungenelastizität vor. Demzufolge führt der erhöhte ITP während einer Expiration zu einem sogenannten Tracheobronchialkollaps (TBK). Ein TBK ist eine über das normale Maß hinausgehende dorsoventrale Abflachung bzw. Einengung der Trachea und der Hauptbronchien. Infolgedessen kann die distal der TBK gelegene Luft nicht mehr abgeatmet werden (engl. „Airtrapping“). Es kommt zur unvollständigen Expiration, wodurch sich die FRC konsekutiv erhöht. Man spricht von Fesselluft bzw. „trapped air“ (Rothe, 2006) (siehe Abbildungen 2 und 3).

Bei Patienten mit COPD kann es neben einer statischen, anatomisch fixierten Lungenüberblähung auch zu einer funktionellen Überblähung, bzw. dynamischen Lungenüberblähung kommen, die reversibel ist. Sie manifestiert sich zum Beispiel bei körperlicher Anstrengung, wodurch es zu einer Erhöhung der Atemmittellage kommt. Bei körperlicher Belastung kommt es zu einer gravierenden Atemfrequenzsteigerung, mit dem Ziel, den verminderten Sauerstoff im arteriellen Blut zu kompensieren.

sieren. Durch die Atemfrequenzsteigerung und teilweise vermehrter Dyspnoe wird die Inspiration initiiert, noch bevor es zur vollständigen Lungenentleerung kommen kann. Die Fähigkeit vollständig zu expirieren hängt vor allem vom Schweregrad der Atemwegsobstruktion und der verfügbaren Zeit für die Expiration ab. Beide Aspekte sind bei Patienten mit COPD gestört, so dass es zu einem Ungleichgewicht zwischen in- und expirierter Luft kommt. Hierdurch entsteht eine Abnahme der Vitalkapazität (VC) und einer Zunahme der FRC und des RV (Abbildung 5).

Diese Abnahme der VC im Rahmen einer Zunahme der FRC bzw. des RV bei dynamischer Lungenüberblähung kann bei Patienten mit COPD die Anstrengungsdyspnoe massiv verstärken. Im Gegensatz zu der statischen Lungenüberblähung spielt die dynamische Lungenüberblähung in allen Krankheitsstadien von COPD eine wesentliche Rolle (Ferguson, 2006). Bei beiden Arten der Lungenüberblähung bleibt der Alveolardruck am Ende der Expiration durch die "trapped air" im positiven Bereich. Dieses Phänomen wird als "intrinsischer positiver end-expiratorischer Druck" (PEEPi) bezeichnet. Durch die "trapped air" und den erhöhten PEEPi steigert sich der ITP enorm (Sciurba et al., 1996; Tschernko et al., 1998).

Neben der Belastungsintoleranz mit verstärktem Empfinden von Dyspnoe stellt das Ausmass der Lungenüberblähung einen weiteren wichtigen prognostischen Parameter dar. Celli, Zuwallack, Wang und Kesten (2003) stellten fest, dass sich bei körperlicher Belastung -reziproke Mechanismen- zwischen einer Lungenüberblähung und dem linken Ventrikel abspielen. Die Lungenüberblähung beeinflusst den linken Ventrikel negativ und schränkt somit die Belastungstoleranz bei Patienten mit COPD ein.

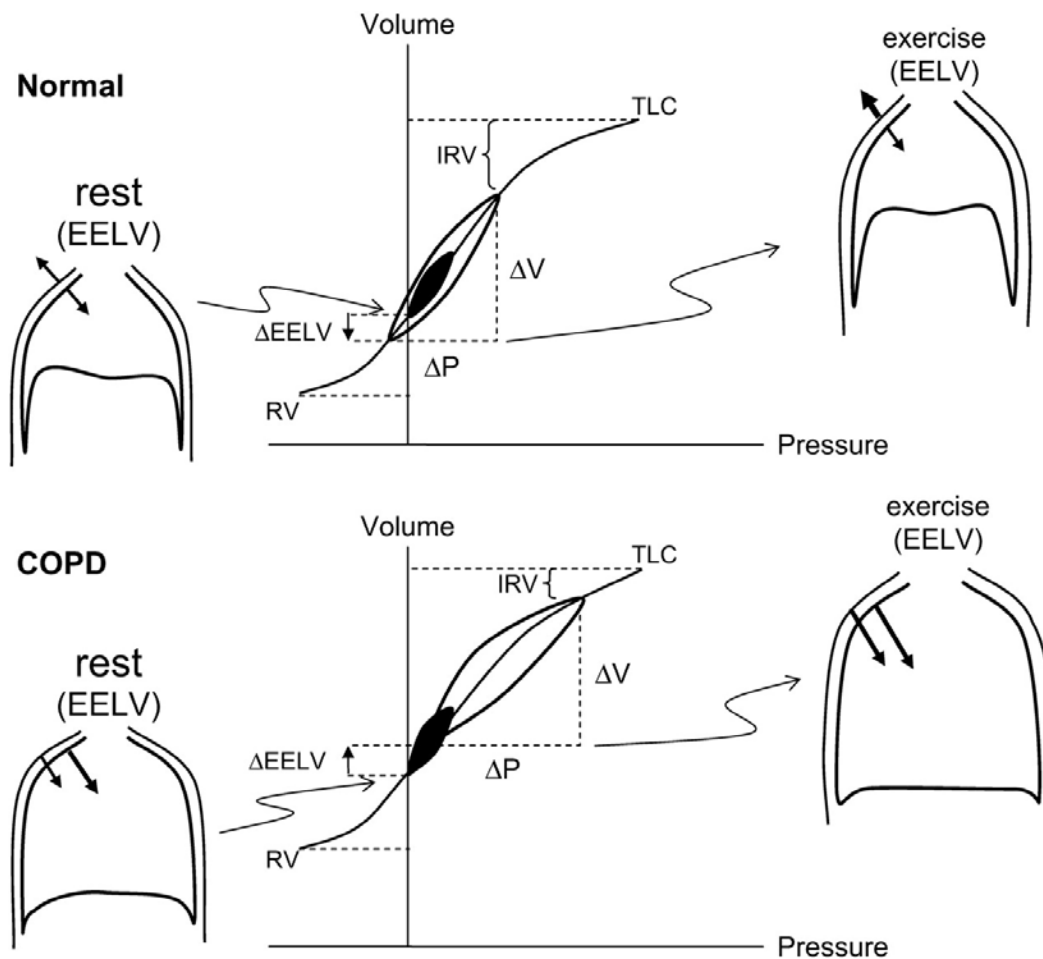
### ***3.5.2 Lungenüberblähung – Einfluss auf die Atemmuskulatur***

Die Atemphysiologie von gesunden Personen unterscheidet sich von denen mit zugrundeliegender COPD, da die Atemmuskulatur durch die Lungenüberblähung beeinträchtigt wird. Das Zwerchfell sieht bei gesunden Personen in Ruhelage aus wie eine Doppelkuppel, die den Thorax vom Abdomen trennt. Durch die Lungenüberblähung wird das Zwerchfell bei Patienten mit COPD anhaltend nach unten gedrückt (Zwerchfelltiefstand) und verkehrt in verkürzter Form im Abdomen; die typische Kuppelform verschwindet. Bei einer physiologischen Muskelkontraktion verkürzt sich die

Länge des Sarkomere, indem Myosin- und Aktinfilamente der Muskelfasern teleskopartig ineinander gleiten. Durch die maximal angenäherten Myosin- und Aktinfilamente des Zwerchfells (aktive Muskelinsuffizienz) ist eine weitere Kontraktion des Muskels ausgeschlossen; die Atmung wird unökonomisch. Im Endstadium der COPD kann es außerdem zu einer irreversiblen Abflachung der Zwerchfellkuppel (Hoover sign) kommen, wobei das Zwerchfell seine Funktion als Inspirationsmuskel vollständig verliert (De Troyer, 1997; Krieger, 2009). Die Lungenüberblähung überträgt sich auf den gesamten Atembewegungsapparat und resultiert im Hyperinflationsstand des Thorax. Die Compliance von Lunge und Thorax wird hierdurch erheblich beeinträchtigt und die Atemmuskeln in ihrer Funktion gehemmt.

Neben dem Zwerchfelltiefstand entsteht eine Annäherung und somit Beeinträchtigung der sekundären Inspirationsmuskeln. Die sekundären Inspirationsmuskeln befinden sich hauptsächlich zwischen der Halswirbelsäule und dem oberen Thorax. Der Hyperinflationsstand des Thorax verändert die Länge der Muskelfasern und dadurch die optimale Kraftentfaltung der sekundären Inspirationsmuskeln.

Die primären und sekundären Inspirationsmuskeln sind bei Patienten mit COPD einer Mehrfachbelastung ausgesetzt und zusätzlich in einer unökonomischen Ausgangsstellung positioniert. Durch die verminderte Compliance des Thorax und der Lunge, die Atemwegsobstruktion, die erhöhte Atemfrequenz, die unökonomische Arbeitsweise der Atemmuskeln ist die Inspiration bei Patienten mit COPD mit viel Energie verbunden, wofür die Ressourcen eigentlich fehlen (Hannink et al., 2010).



### Abbildung 6. Druck-Volumen (P-V) Kurve

Druck-Volumen (P-V) Kurve bei gesunden Personen (oben) und Patienten mit COPD (unten).

Bei Patienten mit COPD verschiebt sich die Atemmittellage ( $V_t$ ) in Richtung des inspiratorischen Reservevolumens (IRV), sowohl in Ruhe (links) und vermehrt bei körperlicher Belastung (rechts). Im Gegensatz zu gesunden Personen sind die Elastizität des Lungenparenchyms (Compliance) (Pfeil innen) und die Retraktionskraft des Thorax (Pfeil aussen) bei Patienten mit COPD durch die Lungenüberblähung bzw. Hyperinflationszustand nach innen gerichtet. Dadurch ist die Inspiration mit hoher Atemarbeit und vermehrtem Energieaufwand verbunden (O'Donnell, 2009).



### **3.6 Lungenüberblähung- Einfluss auf die Funktion des linken Ventrikels**

Im Folgenden wird der Einfluss der Lungenüberblähung auf die Funktion des linken Ventrikels erläutert. Besprochen werden;

- ITP – Einfluss auf den Blutstrom
- Rechtsventrikuläre Auswurfleistung
- Linksventrikuläre Auswurfleistung
- Herztamponade
- Intrathorakale Hypovolämie
- LVEDV

#### **3.6.1 Intrathorakaler Druck – Einfluss auf den Blutstrom**

Der Kreislauf besteht aus zwei in sich geschlossenen Blutbahnsystemen: dem intrathorakalen und dem extrathorakalen Gefässsystem. Beide Gefässsysteme vereinigen sich sowohl auf der venösen als auch auf der arteriellen Seite. In beiden Fällen gilt das Zwerchfell als Schnittstelle. Die Gefässe in der Peripherie werden hauptsächlich vom Atmosphärendruck beeinflusst.

Die intrathorakalen Gefässe werden wesentlich durch den ITP beeinflusst, die extrathorakalen Gefässe hingegen durch den Druck im Abdomen (IAP). Schwankungen des ITP, verursacht durch atmungsbedingte Lungenvolumenänderungen, führen zur Ausbildung von variablen Druckgradienten (Druckgefälle) zwischen Gefässen innerhalb und ausserhalb des Thorax (Larsen & Ziegenfuss, 2009). Die Atmung bewirkt durch die gegensinnigen Schwankungen des ITP und IAP einen sogenannten „Druck-Saugmechanismus“. Bei der Inspiration entsteht ein Abfall des ITP (=Saugmechanismus) und gleichzeitig eine Erhöhung des IAP (=Druckmechanismus). Bei der Expiration kehren sich die beschriebenen Veränderungen um (siehe Kapitel 3.3).

#### **3.6.2 Rechtsventrikuläre Auswurfleistung**

Der venöse Rückstrom zum rechten Ventrikel hängt im Wesentlichen vom Druckgradienten zwischen den extrathorakalen und intrathorakalen venösen Gefäs-

sen ab. Variable Druckgradienten sind dabei nötig um den „Druck-Saugmechanismus“ aufrecht zu erhalten. Bei Patienten mit COPD und einer zugrundeliegender Lungenüberblähung sind die Druckgradienten unzureichend und für den „Druck-Saugmechanismus“ beeinträchtigend. Der anhaltende hohe ITP der Lungenüberblähung bewirkt eine Abnahme des Druckgradienten zwischen den extra- und intrathorakalen venösen Gefässen. Der venöse Rückstrom vermindert sich und die enddiastolische Füllung des rechten Ventrikels wird erheblich beeinträchtigt.

Da das HZV bei intakter Herz-Kreislauf-Funktion primär von der Vorlast und weniger von der Nachlast abhängt, kann die Verminderung des rechtsventrikulären enddiastolischen Volumens (RVEDV) die Pumpfunktion des Herzens beeinträchtigen (Larsen et al., 2009).

### **3.6.3 Linksventrikuläre Auswurfleistung**

Anders ist die Situation des linken Ventrikels, dessen Auswurfleistung bei der Inspiration abnimmt. Folgende zwei Gründe lassen sich diesbezüglich ableiten: Erstens verhindert die gesteigerte Füllung des rechten Ventrikels die diastolische Füllung des linken Ventrikels (Interdependenz der beiden Herzventrikel). Die Interdependenz beruht darauf, dass der rechte und linke Ventrikel durch den Lungenkreislauf in Serie geschaltet sind und durch die gemeinsamen Vorhof- und Ventrikelsepten auch parallel. Das rechte Ventrikel beeinflusst durch Volumenänderungen die Funktion des linken Ventrikels und umgekehrt. Zwischen beiden Ventrikeln besteht demzufolge eine sogenannte Interdependenz. Während der Diastole werden die Ventrikel gefüllt, dabei verschiebt sich bei einem entsprechend hohen rechtsventrikulären Füllungsdruck das Ventrikelseptum in Richtung des linken Ventrikels, der eine geringere diastolische Compliance aufweist (Larsen et al., 2009). Zweitens dehnen sich während der Inspiration mit dem Thorax auch die Lungengefässe. Dadurch sinkt inspiratorisch der Zufluss aus den Lungenvenen zum linken Atrium, das auf den geringeren Zufluss mit einer Verminderung der Auswurfleistung reagiert. Bei Expiration und damit Anstieg des ITP nimmt der Druckgradient zwischen intrathorakalen und extrathorakalen Gefässen ab, wobei diese Effekte in umgekehrter Richtung auftreten (Klinke et al., 2005).

Van den Hout et al. (2003) und Sabit et al. (2010) berichten, dass die Veränderung des ITP ebenfalls Auswirkungen auf die linksventrikuläre Nachlast hat. Leider wird nicht im Detail darauf eingegangen.

#### **3.6.4 Herztamponade**

Solange normale Atemdrücke und –widerstände herrschen, sind die Wirkungen der Atmung auf das Herz und den Kreislauf gering. Bei einer Lungenüberblähung nehmen die Atemwiderstände aber deutlich zu. Das Herz befindet sich innerhalb des Thorax in der sogenannten Fossa cardiaca, ähnlich einer Druckkammer. Die Inspiration geht mit einer Erweiterung des Lungenvolumens einher, wobei das Herz in der Fossa cardiaca komprimiert wird. Diese Kompression hat bei normalen Atemzugvolumen nur geringe Auswirkungen auf die Herzleistung. Es kommt bei normalen Atemzugvolumen zu geringen Änderungen des intraperikardialen Drucks, was ein physiologisches Arbeiten des Herzens ermöglicht (Klinke et al., 2005).

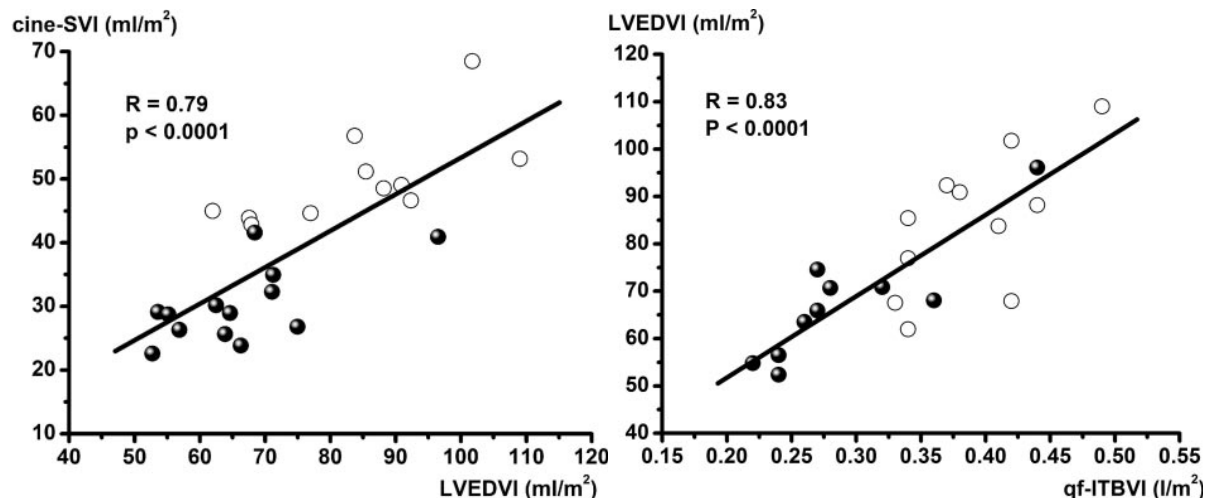
Bei Patienten mit COPD ist dies anders; durch die Lungenüberblähung ist der ITP und somit der Druck in der Fossa cardiaca erheblich grösser als bei Lungengesunden. Die expandierenden Alveolen üben während der Inspiration Druck auf das Herz aus und beeinträchtigen es in der Funktion. Das zunehmende Lungenvolumen steigert den intraperikardialen Druck und bewirkt eine absolute Umfangverminderung des Herzens, vergleichbar einer Herztamponade. Da der rechte Ventrikel im Normalfall eine grössere Compliance aufweist als der linke, reagiert er empfindlicher auf Druckänderungen. Der intraperikardiale Druckanstieg wirkt sich demzufolge stärker auf den rechten Ventrikel aus. Es kommt zum erheblichen Anstieg des Drucks im rechten Ventrikel, was zu einer Linksverschiebung des Interseptums führen kann. Entsprechend kann somit ein Anstieg des intraperikardialen Drucks, mit der Verlagerung des Ventrikelseptums, die Funktion des linken Ventrikels erheblich beeinträchtigen (Larsen et al., 2009).

#### **3.6.5 Intrathorakale Hypovolämie**

Jørgensen et al. lancierte 2003 die Studie, wobei herausgefunden wurde, dass die linksventrikuläre Funktion bei Patienten mit COPD aufgrund reduzierter links-

ventrikulärer enddiastolischer Füllung beachtlich eingeschränkt ist. Diese Ergebnisse wurden von Jörgensen et al. (2007) zu weiteren Anhaltspunkten ausgeweitet, welche zusätzliche Aufschlüsse für die hohe Prävalenz einer linksventrikulären Füllungsbehinderung geben könnten. Der Fokus wurde dabei auf die Beziehung zwischen der Lungenüberblähung und der Reduktion des intrathorakalen Blutvolumens (ITBV) gerichtet. Jörgensen et al. (2007) konnte zeigen, dass bei Patienten mit COPD GOLD-Stadium IV verminderte linksventrikuläre Größen vorhanden waren. Die verminderten linksventrikulären Grössen zeigten signifikante Korrelationen mit der Verminderung des ITBV (=intrathorakale Hypovolämie) bei diesen Patienten. Marchand, Gayan-Ramirez, De Leyn und Decramer (1999), Tschernko et al. (1998) und Jörgensen et al. (2007) postulieren, dass die intrathorakale Hypovolämie durch die Lungenüberblähung bei Patienten mit COPD erklärt werden kann. Sie unterstreichen, dass die Lungenüberblähung eine schlechte Compliance des Lungengefässbetts bewirkt. Die intrathorakale Hypovolämie verursacht bei Patienten mit COPD im GOLD – Stadium IV eine biventrikuläre Verminderung der Auswurfleistung, das wiederum eine erhöhte Herzfrequenz (=Tachykardie) zur Folge hat.

Obwohl keine eindeutige „Ursache und Folge“- Beziehung zwischen der verminderten intrathorakalen Hypovolämie und dem LVEDV gezeigt werden konnte, wurden in der Studie von Jörgensen et al. (2007) zwei statistisch signifikante Korrelationen festgestellt, die diese Beziehung unterstreichen. Zum Einen betrifft dies die Korrelation zwischen dem ITBV und dem LVEDV und zum Anderen zwischen dem LVEDV und der Auswurfleistung des linken Ventrikels. Eine mögliche Erklärung der biventrikulären verminderten Vorlast denkt Jörgenson et al. in der Reduktion des ITBV infolge der Lungenüberblähung gefunden zu haben. Diese Erkenntnisse legen nahe, dass eine geringe linksventrikuläre Vorlast bzw. Vordehnung, bedingt durch die intrathorakale Hypovolämie, eine linksventrikuläre Insuffizienz bei Patienten mit COPD verursacht.



### Abbildung 7. Korrelationsanalyse

Scatterplots zur Prüfung der Stärke des Zusammenhangs zwischen dem linksventrikulären enddiastolischen Volumen (LVEDV) und der linksventrikulären Auswurfleistung (=SVI) einerseits (links,  $r = 0.79$ ,  $p < 0.0001$ ) sowie dem linksventrikulären enddiastolischen Volumen (LVEDV) und dem intrathorakalen Volumen (ITBV) andererseits (rechts,  $r = 0.83$ ,  $p < 0.0001$ ).

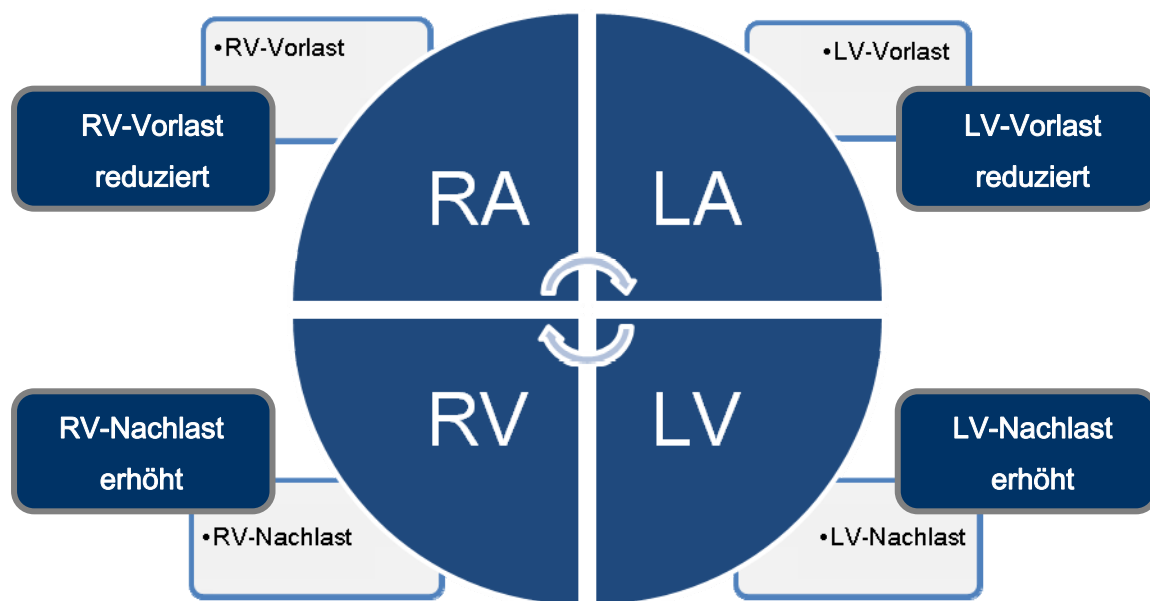
Schwarze Punkte repräsentieren Patienten mit COPD GOLD-Stadium IV ( $n = 13$ ) und die weissen Punkte Lungengesunde ( $n = 11$ ) (Jørgensen et al., 2007).

Durch die verminderte diastolische Ausdehnung der Sarkomere des Myokards wird bei Patienten mit COPD der sogenannte „Frank-Starling-Mechanismus“ teilweise ausser Kraft gesetzt. Beim Frank-Starling-Mechanismus ist die Vordehnung des Herzmuskels von zentraler Bedeutung. Die Kraft des Herzmuskels ist abhängig von der Vordehnung, sprich von ihrer Vorspannung vor Beginn der Kontraktion. Durch eine ausreichende Vordehnung kommt es zur optimalen Überlappung der Aktin- und Myosinfilamente und die Kraft des Herzmuskels wird gesteigert. Bei gleicher Herzfrequenz kann so die gleiche Blutmenge wie zuvor befördert werden.

Ist aber der venöse Rückstrom, wie bei Patienten mit COPD, durch die intrathorakale Hypovolämie vermindert, ist auch die ventrikuläre Auswurfleistung vermindert. Das Herz kann nur auswerfen, was es tatsächlich bekommt. Die verminderte biventrikuläre Auswurfleistung bei Patienten mit COPD wird laut Jørgensen et al. (2007) als Folge eines Versagens des Frank-Starling-Mechanismus erklärt.

Die nachstehende Kernaussagen fassen die Ergebnisse von Jørgensen et al. (2007) zusammen: Die intrathorakale Hypovolämie, wie sie bei Patienten mit COPD vor-kommt, liefert mögliche Rückschlüsse zur linksventrikulären Herzinsuffizienz. Die

verminderte Auswurfleistung und die intrathorakale Hypovolämie sind Ursachen für die verminderte Kraft des Herzmuskels, welche die gestörte Pumpleistung des Herzens fordert. Zusätzlich gilt, dass sich die Lungenüberblähung nicht nur auf die intrathorakale Hämodynamik auswirkt. Durch die Umverteilung des Blutvolumens in der Peripherie kommt es konsequent zu einer Überlastung des extrathorakalen Gefässsystems.



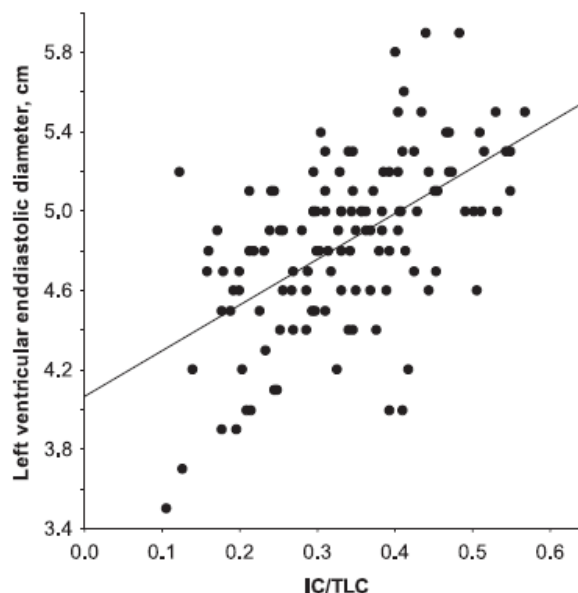
### Abbildung 8. Hämodynamik des Herzens

In dunkelblauer Farbe sind die Folgen einer Lungenüberblähung bei Patienten mit COPD dargestellt: Im rechten und linken Herzen kommt es zu einer Senkung der Vorlast und Steigerung der Nachlast (Gajic, 2011).

Der folgende Exkurs betrachtet die hohe Bedeutung der Lungenüberblähung bezüglich des verminderten ITBV aus einem anderen Blickwinkel. Eine chirurgische Lungenvolumenresektion (LVRS) zeigte bei Patienten mit COPD im GOLD-Stadium IV eine verbesserte linksventrikuläre Auswurfleistung. Bei einem LVRS-Eingriff wird der übermäßig ausgedehnte erkrankte Teil der Lunge chirurgisch entfernt, sodass die übrigen gesünderen Lungenareale besser ventiliert werden. Jörgensen et al. (2003) postuliert, dass eine LVRS die Lungenüberblähung reduziert und somit das ITBV bei diesen Patienten signifikant steigert (Jörgensen et al., 2003).

### 3.6.6 Linksventrikuläres enddiastolisches Volumen

Ein wichtiger Unterschied zwischen der physiologischen Spontanatmung und der Atemphysiologie bei zugrundeliegender Lungenüberblähung ist der atemungsbedingte Verlauf des ITP. Dabei kommt es bei Patienten mit COPD zu unzureichenden Druckschwankungen, wobei der „Druck-Saugmechanismus“ aus dem Gleichgewicht gerät (siehe Kapitel 3.3 und 3.6.1). Der ITP ist aufgrund der Lungenüberblähung und der fibrotischen Veränderungen des Lungengewebes bei Patienten mit COPD wesentlich höher als bei Lungengesunden (Jørgensen et al., 2007). In der Studie von Watz et al. (2010) wurden moderate Korrelationen zwischen verminderten Lungenfunktionswerten und der Grösse der Herzventrikel festgestellt. Diese Erkenntnisse lassen sich wie folgt erläutern: bei Patienten mit COPD weicht das Verhältnis zwischen der IC und der totalen Lungenkapazität (TLC) (= IC/TLC Ratio) von gesunden Personen ab (siehe Abbildung 9). Die statische Lungenüberblähung, die anhand von den Werten IC/TLC, FRC und RV quantifiziert wird, zeigte statistisch signifikante Korrelationen zur Grösse der Herzventrikel. Die Korrelation zwischen der IC/TLC Ratio und dem LVEDV wurde dabei als „hochsignifikant“ dargestellt (Watz et al., 2010).



#### Abbildung 9. Korrelationsanalyse

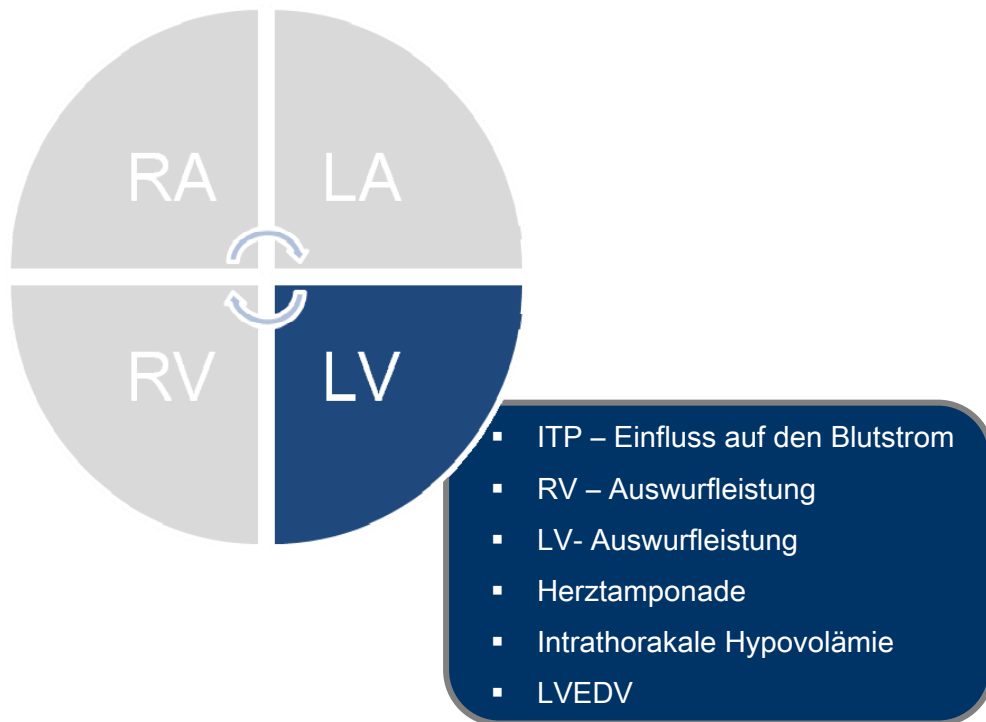
Scatterplot zur Prüfung der Stärke des Zusammenhangs zwischen der IC/TLC und linksventrikulärem enddiastolischem Volumen (LVEDV) ( $r = 0.56$ ,  $p < 0.001$ ,  $n = 125$ ). IC/TLC = Verhältnis von inspiratorischer Kapazität (IC) und totaler Lungenkapazität (TLC) (Watz et al., 2010).

Die wichtigste Erkenntnis von Watz et al. (2010) war, dass eine lineare Beziehung zwischen der Lungenüberblähung und der Grösse der Herzventrikel vorliegt.

Dies bedeutet, dass die Zunahme des Schweregrades bzw. der Lungenüberblähung in einer Abnahme der Herzgrösse resultiert und somit das Herz in seiner Funktion beeinträchtigt. Patienten mit COPD, deren IC/TLC Ratio unter 0.25 lag, wiesen eine signifikant höhere Beeinträchtigung der linksventrikulären enddiastolischen Füllung auf. Sowohl Watz et al. (2010) als auch Barr et al. (2010) unterstreichen, dass bereits bei COPD- Patienten mit einer moderaten Atemwegsobstruktion und Lungenüberblähung eine verminderte linksventrikuläre Herzfunktion vorliegt. Barr et al. (2010) hingegen belegte in einer multivariaten Analyse, dass das LVEDV, die Auswurfleistung und somit das HZV bei Patienten mit COPD mit dem Ausmass des Emphysems und der Atemwegobstruktion linear abnahmen. Bereits eine Zunahme des Lungenemphysems von 10% führte zu signifikanten Abnahmen des LVEDV, der Auswurfleistung und des HZV. Barr et al. und Watz et al. (2010) weisen insbesondere auf die Lungenüberblähung hin, welche sich in allen Schweregradeinteilungen nach GOLD manifestiert. Die Lungenüberblähung gilt als Hauptursache für das verminderte LVEDV. Folglich wird eine verminderte linksventrikuläre enddiastolische Füllung aufgrund der Lungenüberblähung über das ganze Spektrum der verschiedenen GOLD-Stadien beobachtet. Die Bedeutung einer verminderten linksventrikulären enddiastolischen Füllung bei COPD wird durch Watz et al. (2008) und Funk et al. (2008) zusätzlich unterstrichen. In deren Studien wurde festgestellt, dass die verminderte linksventrikuläre enddiastolische Füllung unabhängig von einer Koexistenz systemischer- oder pulmonaler Hypertonie (PH) auftritt. Dies bedeutet aber nicht, dass eine PH die bereits vorhandene verminderte linksventrikuläre enddiastolische Füllung nicht zusätzlich beeinträchtigt (Funk et al., 2008).

Die vorherige Ergebnisse weichen aber leicht von denjenigen von Jörgensen et al. (2007) ab. Er stellte eine verminderte linksventrikuläre enddiastolische Füllung ausschliesslich bei Patienten in GOLD-Stadium IV fest.





### **Abbildung 10. Lungenüberblähung und Linksherzinsuffizienz**

Einfluss der Lungenüberblähung auf die Funktion des linken Ventrikels bei COPD (Gajic, 2011).

### **3.7 Relevanz für die Physiotherapie**

Patienten mit COPD leiden unter Ruhedyspnoe, die bei körperlicher Belastung stark zunimmt (Belastungsdyspnoe). Sie neigen dazu körperliche Anstrengungen zu meiden, oder so zu minimieren, dass sie keine Dyspnoe hervorrufen. Mit dem Fortschreiten der Krankheit erfahren die Patienten eine Verschlechterung der körperlichen Belastbarkeit im Alltag, können den beruflichen Verpflichtungen nicht mehr nachgehen und isolieren sich vom sozialen Umfeld (Schönhofer, Ardes, Geibel, Köhler & Jones, 1997; Pitta et al., 2005). Es kommt zur Dekonditionierung des Herz-Kreislauf-Systems und der peripheren Muskulatur. Die Patienten mit COPD geraten in eine sogenannte Inaktivitätsspirale – einen Circulus vitiosus – der zur weiteren Belastungsintoleranz führt. Die körperlichen Aktivitäten des täglichen Lebens (ATL) spielen bei Patienten mit COPD eine wesentliche Rolle bezüglich deren Gesundheitszustandes, da sie die Spitalaufenthalte (Garcia-Aymerich, Lange, Benet,

Schnohr & Anto, 2006) verringern, die Lungenfunktion verbessern und die Mortalität reduzieren (Garcia-Aymerich, Lange, Benet, Schnohr & Anto, 2007).

Als mögliche Ursachen der Belastungsintoleranz bei Patienten mit COPD werden in der Literatur die Folgenden erwähnt: es handelt sich hierbei um die geschwächte Atemmuskulatur (Montes de Oca, Rassulo & Celli, 1996), die geschwächte periphere Muskulatur, die paradoxe Atmung, die gestörte Diffusionskapazität, das Schweregrad der Atemwegsobstruktion, die Herz-Kreislauffaktoren und die Störungen der Hämodynamik (Jørgensen et al., 2007).

Immer häufiger wird die Auswirkung der Lungenüberblähung auf die Belastungsintoleranz bei Patienten mit COPD diskutiert. Dies gilt besonders für die dynamische Lungenüberblähung. Insbesondere bei körperlicher Belastung erfolgt eine Zunahme der dynamischen Lungenüberblähung, die u.a. zur erhöhten Atemarbeit und Meidung körperlicher Belastungen führt. Der Circulus vitiosus nimmt seinen Lauf. Neben der erhöhten Atemarbeit postulierte Watz et al. (2010), dass der mechanische Druck der dynamischen Lungenüberblähung Folgen für beide Ventrikel hat. Es kommt zu einem verminderten LVEDV, welches unabhängig mit dem 6MWT korreliert. Erstaunlicherweise korreliert ein vermindertes RVEDV nicht mit dem 6MWT.

Damit wird noch einmal die Bedeutung der Lungenüberblähung deutlich: Neben den vielfältigen Auswirkungen von COPD auf multiple Organsysteme, insbesondere auf den rechten Ventrikel, zeigt Watz et al. (2010) jedoch die Korrelation zwischen der Belastungsintoleranz und dem linken Ventrikel. Diese aussagekräftigen Erkenntnisse sind von grosser physiotherapeutischer Bedeutung. Der 6MWT gehört nämlich zu den meist anerkannten diagnostischen Mitteln der Physiotherapie zur Überprüfung und Evaluierung der Leistungsfähigkeit bzw. kardiopulmonalen Ausdauerkapazität des Patienten. Es hat sich bestätigt, dass die dynamische Lungenüberblähung eine Verminderung der Funktion des linken Ventrikels zur Folge hat, wodurch das LVEDV, die Auswurfleistung des linken Ventrikels und konsequent das HZV abnimmt (Barr et al., 2010). Eine wichtige klinische Konsequenz dieser Minderfunktion des linken Ventrikels ist die Belastungsintoleranz bei Patienten mit COPD, die anhand des 6MWT gemessen wird.

Aus diesen Erkenntnissen ergibt sich die für die Physiotherapie anregende Fragestellung, ob man dem Circulus vitiosus physiotherapeutisch entgegenwirken kann, indem man die Lungenüberblähung frühzeitig zu minimieren versucht. Angenommen, diese Hypothese bestätigt sich, so wäre die Dekonditionierung und damit verbundene soziale Isolation des Patienten früher erkannt und unterbrochen. In der Literatur wurde eine kausale Beziehung zwischen der Lungenüberblähung und der verminderten Belastungsintoleranz festgestellt. Es wäre also durchaus möglich, die Belastungsintoleranz bei Patienten mit COPD über eine Verbesserung der Lungenüberblähung zu steigern. Eine derartige physiotherapeutische Massnahme würde demzufolge nicht das Symptom dieser Patienten behandeln, sondern die Ursache vorbeugen.

### **3.7.1 Pulmonale Rehabilitation**

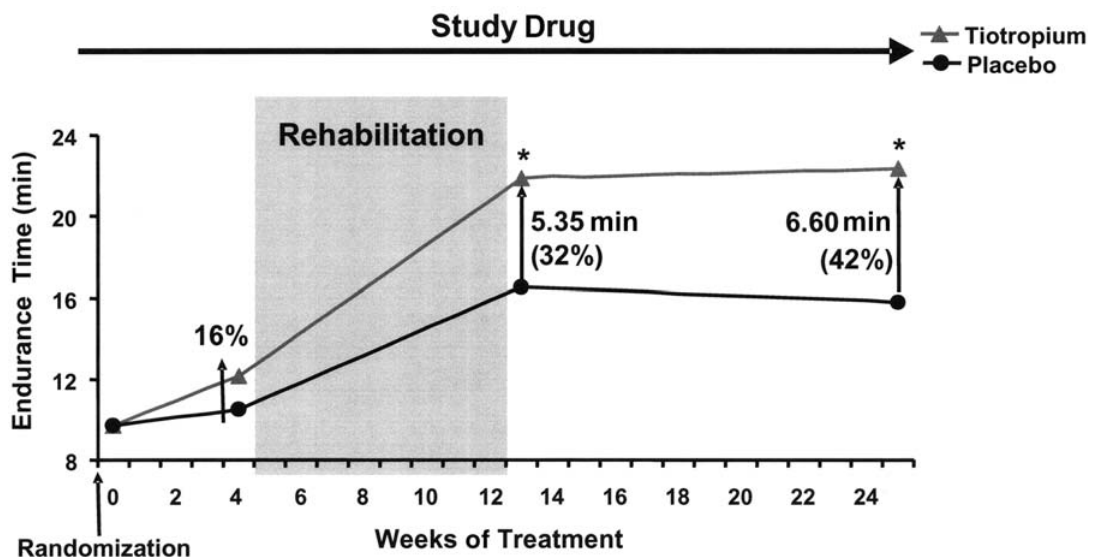
Die pulmonale Rehabilitation ist eine etablierte konservative Therapieform für Patienten mit COPD, ist evidenzbasiert und verbessert sowohl die Leistungsfähigkeit als auch die Lebensqualität signifikant. Die Spitalaufenthalte werden dadurch vermindert, die Arbeitsfähigkeit verbessert und der Absentismus minimiert (Karrer, 2005).

Zu den wichtigsten physiotherapeutischen Interventionen gehören das kardiopulmonale Ausdauertraining und das Hypertrophietraining der peripheren Muskulatur, zusammengefasst als die Medizinische Trainingstherapie (MTT).

In der nachstehend beschriebenen Studie von Casaburi, Kufaka, Cooper, Wittek und Kesten (2005) wurde die Relevanz und Effektivität von Physiotherapie in der pulmonalen Rehabilitation gezeigt. In dieser Studie wurden 91 Patienten mit COPD GOLD-Stadium IV rekrutiert, denen eine pulmonale Rehabilitation verordnet wurde. Anschliessen wurden sie in zwei Gruppen randomisiert. Eine der beiden Gruppen erhielt über 5 Wochen Tiotropium, die andere Placebo. Beide Gruppen absolvierten ein 8-wöchiges pulmonales Rehabilitationstraining, bestehend aus dem Laufbandtraining (3 Mal pro Woche à 30 Minuten). Die pulmonale Rehabilitation wurde für weitere 12 Wochen rein medikamentös weitergeführt, das Laufbandtraining wurde beendet.

Die pulmonale Rehabilitation trägt zur Ermässigung der, vor allem dynamischen, Lungenüberblähung bei (Casaburi et al., 2005). Diese Erkenntnis ist für die Physiotherapie insofern wichtig, weil in dieser Studie festgestellt wurde, dass sich genau die IC durch ein adäquates Training verbessern lässt. Demnach bewirkt die pulmonale Rehabilitation eine Senkung der ventilatorischen Anforderungen und begünstigt die Atemeffizienz während eines Trainings. Diese Ergebnisse wurden nach der 8-wöchigen pulmonalen Rehabilitation (siehe Abbildung 11) festgestellt. Beide Gruppen zeigten eine deutlich verbesserte Ausdauerkapazität und Steigerung der IC, was für einen Erfolg der pulmonalen Rehabilitation spricht.

Die Verbesserung der Ausdauerkapazität in der Tiotropium-Gruppe, die sowohl kurz- als auch langfristig beobachtet wurde, lässt sich wie folgt aufzeigen. Das Anticholergicum Tiotropium reduziert auf Dauer das intrathorakale Gasvolumen (TGV), senkt die Lungenüberblähung und verbessert damit die ventilatorische Anforderung. Zudem bewirkt Tiotropium als Bronchodilatator über die Verminderung des Bronchospasmus einen reduzierten Atemwegswiderstand zugunsten der ventilatorischen Anforderung. Die Senkung der ventilatorischen Anforderung führte bei Patienten mit COPD nachweislich zu einer verminderten Laktatazidose und Verbesserung des Atemmusters mit Steigerung der IC und signifikant verbesserten Ausdauerkapazität. Die Bronchodilatoren reduzieren den Atemwegswiderstand bei Patienten mit COPD und ermöglichen ihnen, während der pulmonalen Rehabilitation eine maximale körperliche Belastung zu erlangen. In diesem Zusammenhang betrifft dies die Senkung der ventilatorischen Anforderung bei Belastung. Bei beiden Gruppen führten die Interventionen zu einer Verbesserung der IC, die folglich mit einer verminderten Lungenüberblähung reagierte. Wichtig dabei ist, dass die Verbesserung der IC mit einer signifikanten Reduktion der Dyspnoe und damit verbundener höheren Ausdauerkapazität einhergeht.



### Abbildung 11. Pulmonale Rehabilitation

Randomisierte kontrollierte Studie zur Überprüfung von Tiotropium (Bronchodilatator) auf die Belastungstoleranz (endurance time) bei Patienten mit COPD im GOLD-Stadium IV. Sie wurden randomisiert in 2 Gruppen: Gruppe 1 mit Einnahme von ▲ Tiotropium oder Gruppe 2 ● Placebo. Behandlungsintensität: 5 Wochen rein medikamentöse Therapie, 8 Wochen pulmonale Rehabilitation (= 3 x / Woche für 30 Minuten Laufbandtraining), 12 Wochen rein medikamentöse Therapie.

\* Die Placebo-Gruppe wies nach Abschluss der pulmonalen Rehabilitation einen leichten Rückgang der Ausdauerkapazität auf im Vergleich zur Tiotropium-Gruppe. Bei der Tiotropium-Gruppe verbesserte sich die Ausdauerkapazität von 32% auf 42% im Vergleich zur Placebo-Gruppe ( $p < 0.05$ ) (Casaburi et al., 2005).

Zusammengefasst kann postuliert werden, dass die Lungenüberblähung, die als Hauptursache kardialer Minderfunktion beschrieben wird, reduziert werden kann. Es wurde bestätigt, dass die IC sowohl „chirurgisch“, „medikamentös“ als auch „physiotherapeutisch“ verbessert und somit die Belastungsintoleranz mit konsekutivem Circulus vitiosus bei Patienten mit COPD unterbrochen werden kann.

#### 4. Diskussion

COPD ist eine weltweit wachsende und für die Bevölkerung belastende Krankheit, die auch nach Gabe von Bronchodilatoren nicht vollständig reversibel ist. Die COPD stellt sich immer mehr als systemische Erkrankung heraus, wobei sich insbesondere gravierende Auswirkungen auf die Struktur und Funktion des Herzens manifestieren. Obwohl über die Pathogenese der Rechtsherzinsuffizienz bei COPD viel bekannt ist, besteht über die Linksherzinsuffizienz viel Unklarheit. Die Ursachen einer Linksherzinsuffizienz bei Patienten mit COPD sind multifaktoriell. Ziel der vorliegenden Arbeit war es zu analysieren, ob eine Lungenüberblähung die Funktion des linken Ventrikels gezielt beeinflusst. Nach Auseinandersetzung mit der Literatur wurde bestätigt, dass eine Lungenüberblähung die Funktion der linken Ventrikel negativ beeinflusst. Folgende beitragende Faktoren wurden erwähnt: ITP – Einfluss auf den Blutstrom, rechtsventrikuläre Auswurfleistung, linksventrikuläre Auswurfleistung, Herztamponade, intrathorakale Hypovolämie und LVEDV.

Die allgemein bekannteste Auswirkung von COPD auf die Herzfunktion ist die Belastung des rechten Herzventrikels durch eine PH mit Ausbildung eines Cor pulmonale (lat.: „Lungenherz“). Die PH, hervorgehend aus der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion, erhöht die rechtsventrikuläre Nachlast für den relativ druckempfindlichen rechten Ventrikel und es bildet sich ein chronisches Cor pulmonale aus. Es kommt konsekutiv zu einer verminderten rechtsventrikulären Auswurfleistung. Es ist inzwischen belegt, dass bei Patienten mit COPD neben den vielfältigen rechtsventrikulären Beeinträchtigungen auch der linke Ventrikel in Mitleidenschaft gezogen wird (Rasche et al., 2006). Lungenerkrankungen können somit eine Auswirkung auf die Funktion sowohl des rechten wie auch des linken Ventrikels haben.

Patienten mit COPD leiden unter einer erhöhten Belastungsintoleranz mit Dekonditionierung des Herz-Kreislauf-Systems und der peripheren Muskulatur (Schönhofer et al., 1997; Pitta et al., 2005). Die ATL spielen bei Patienten mit COPD eine wesentliche Rolle bezüglich deren Gesundheitszustandes, da sie die Spitalaufenthalte reduzieren, die Lungenfunktion verbessern und die Mortalität reduzieren (Garcia-Aymerich et al., 2007). Als Ursachen der Belastungsintoleranz bei Patienten mit COPD werden in der Literatur verschiedenen Ursachen erwähnt: es handelt sich

hierbei um die geschwächte Atemmuskulatur, geschwächte periphere Muskulatur, paradoxe Atmung, gestörte Diffusionskapazität, Schweregrad der Atemwegsobstruktion, Störungen des Herz-Kreislaufsystems und Störungen der Hämodynamik (Jørgensen et al., 2007). Als zusätzliche Ursache einer Belastungsintoleranz bei Patienten mit COPD kommt auch die Lungenüberblähung in Betrachtung. Studien haben gezeigt, dass bereits eine leichtgradige Atemwegsobstruktion zur Lungenüberblähung führen kann, und dass mit der Lungenüberblähung eine direkte Auswirkung auf die Struktur und Funktion des linken Ventrikels einhergeht (Barr et al., 2010; Watz et al., 2010). In der prospektiven Kohortenstudie von Barr et al. (2010) wurde ebenfalls festgestellt, dass die Auswurfleistung des Herzens in allen Phasen der COPD betroffen ist, und nicht erst im Spätstadium.

Die Folgen einer Lungenüberblähung sind multifaktoriell und besitzen eine eigenständige prognostische Bedeutung, sodass ihre Messung und Beurteilung gerade in den letzten Jahren in der Literatur vermehrt in der Betreuung von Patienten mit COPD aufgenommen wurde (Puente-Maestu et al., 2006; Watz et al., 2010; O'Donnell, 2008). Der wichtigste Grund dafür ist, dass die Lungenüberblähung mechanischen Druck auf den linken Ventrikel (=Herztamponade) ausübt und ihn so in vieler Hinsicht beeinträchtigt. In der Literatur wurden folgende beitragende Faktoren erwähnt; ITP – Einfluss auf den Blutstrom, rechtsventrikuläre Auswurfleistung, linksventrikuläre Auswurfleistung, Herztamponade, intrathorakale Hypovolämie und LVEDV.

Die hämodynamischen Vorgänge im Herzkreislaufsystem sind ausgesprochen komplex. Ziel dieser Übersicht ist es, die durch die Lungenüberblähung bedingten Abnormitäten bei Patienten mit COPD genauer zu erläutern, beginnend aber mit dem optimalen Zustand bei Lungengesunden.

Der ITP und IAP werden wesentlich durch atmungsbedingte Lungenvolumenänderungen beeinflusst. Diese führen zur inversen Beziehung zwischen den Schwankungen des ITP und der Ausbildung variabler Druckgradienten in- und ausserhalb des Thorax. Es handelt sich dabei sowohl um einen Druckgradienten zwischen dem Herzen und den intrathorakalen Gefässen als auch einen Druckgradienten zwischen dem venösen Rückstrom und dem linksventrikulären Auswurfsdruck. Üblicherweise spricht man in der Literatur vom sogenannten „Druck-

Saugmechanismus“: Er beschreibt die gegensinnigen Schwankungen des ITP und IAP während der Atmung. Eine Inspiration bewirkt einen Abfall des ITP (=Saugmechanismus) und gleichzeitig eine Erhöhung des IAP (=Druckmechanismus). Hierdurch wird sowohl der venöse Rückstrom als auch die rechtsventrikuläre Nachlast gesteigert, wodurch sich die rechtsventrikuläre Auswurfleistung erhöht (Larsen et al., 2009). Im Gegensatz dazu lässt sich bei der Inspiration eine verminderte linksventrikuläre Auswurfleistung feststellen. Grund dafür ist die Interdependenz der beiden Ventrikel bei Volumenveränderungen. Während der Diastole wird das Herz gefüllt, dabei verschiebt sich bei einem entsprechend hohen rechtsventrikulären Füllungsdruck das Ventrikelseptum in Richtung des linken Ventrikels, der eine geringere Compliance aufweist und beeinträchtigt ihn in der diastolischen Füllung. Zusätzlich werden während der Inspiration die Lungenvenen erweitert, und der Zufluss aus den Lungenvenen zum linken Ventrikel sinkt. Der entsprechend geringere Zufluss führt dazu, dass der linke Ventrikel mit einer Verminderung der Auswurfleistung reagiert. Bei einer Expiration treten diese Effekte in umgekehrter Richtung auf.

Van den Hout et al. (2003) untersuchte die atmungsbedingten Fluktuationen (messbare Schwankungen) vom Aortendruck und LV-Auswurfleistung bei Patienten mit COPD. Sie stellten aufgrund des erhöhten expiratorischen ITP eine deutliche atmungsbedingte Fluktuation des Aortendrucks sowie eine signifikante Reduktion der LV-Auswurfleistung bei Patienten mit COPD im Vergleich zu gesunden Personen fest.

Solange normale Atemdrücke und –widerstände herrschen, ist die physiologische Interaktion zwischen Herz und Lunge optimal gewährleistet. Erhöhte Atemwegsobstruktionen und dadurch bedingte erhöhte Atemwiderstände, wie sie bei Patienten mit COPD vorkommen, üben dagegen negative Auswirkungen auf das Herzkreislaufsystem aus. Durch die Lungenüberblähung ist sowohl der ITP als auch der Druck in der Fossa cardiaca grösser als bei Lungengesunden. Die Lungenüberblähung führt zur Steigerung des intraperikardialen Drucks und bewirkt eine absolute Umfangverminderung des Herzens, vergleichbar einer Herztamponade. Beides, sowohl die Steigerung des ITP als auch des intraperikardialen Drucks, sind wesentliche



Erklärungen dafür, dass die Funktion des linken Ventrikels erheblich beeinträchtigt wird.

In der Literatur werden weitere Anhaltspunkte beschrieben, die zusätzliche Aufschlüsse für die hohe Prävalenz einer linkventrikulären enddiastolischen Füllungsbehinderung geben könnten. Es handelt sich hierbei um die signifikante Korrelation zwischen den verminderten linksventrikulären Grössen und der Reduktion des ITBV (=intrathorakale Hypovolämie) (Jørgensen et al., 2007). Sowohl das ITBV als auch die Auswurfleistung des linken Ventrikels sind unabhängig mit dem LVEDV assoziiert. Die intrathorakale Hypovolämie verursacht bei Patienten mit COPD eine bi-ventrikuläre Verminderung der Auswurfleistung, das wiederum eine erhöhte Herzfrequenz bzw. Tachykardie zur Folge hat. Betrachtet man das ITBV aus dem Blickwinkel der LVRS, so unterstreicht die LVRS die hohe Bedeutung der Lungenüberblähung bezüglich der intrathorakalen Hypovolämie. Es konnte nämlich gezeigt werden, dass eine Verminderung der Lungenüberblähung mittels LVRS die linksventrikuläre Auswurfleistung bei Patienten mit COPD GOLD-Stadium IV deutlich verbessert (Jørgensen et al., 2003).

Die geringe linksventrikuläre Vorlast, bedingt durch die intrathorakale Hypovolämie, als auch die Verschiebung des Ventrikelseptums in Richtung des linken Ventrikels, setzen den sogenannten „Frank-Starling-Mechanismus“ teilweise ausser Kraft. Die Kraft des Herzmuskels ist abhängig von der Vordehnung, sprich erhöhten Nachlast, um bei Bedarf die Herzfrequenz konstant beizubehalten, dennoch aber die geforderte Blutmenge wie zuvor zu befördern. Bei Patienten mit COPD scheitert dieser Mechanismus aufgrund der intrathorakalen Hypovolämie, denn das Herz kann nur das auswerfen, was es tatsächlich an Volumen bekommt. Durch die Umverteilung des Blutvolumens in der Peripherie kommt es konsekutiv zu einer Überbelastung des extrathorakalen Gefässsystems.

Immer mehr Publikationen zeigen Interesse am verminderten LVEDV bei Patienten mit COPD, da in den letzten Jahren inverse Korrelationen zwischen verminderten Lungenfunktionswerten und der Grösse der Herzventrikel festgestellt wurden (Watz et al., 2010). Dies bedeutet, dass die Zunahme des Schweregrades bzw. einer Lungenüberblähung in einer Abnahme der Herzgrösse resultiert und somit das Herz in seiner Funktion beeinträchtigt. Unzureichende Druckschwankungen des ITP und

IAP aufgrund der Lungenüberblähung und der fibrotischen Veränderungen des Lungengewebes sind Gründe dafür, dass der „Druck-Saugmechanismus“ bei Patienten mit COPD aus dem Gleichgewicht gerät und die Herzfunktion beeinträchtigt. Die Lungenüberblähung gilt als Hauptursache einer verminderten linksventrikulären enddiastolischen Füllung, die sich über das ganze Spektrum der COPD GOLD-Stadien beobachten lässt (Barr et al., 2010; Watz et al., 2010).

Weiter wurde festgestellt, dass die verminderte linksventrikuläre enddiastolische Füllung unabhängig von der Koexistenz eines erhöhten Blutdrucks oder PH auftritt. Dies bedeutet aber nicht, dass die PH die bereits vorhandene verminderte linksventrikuläre enddiastolische Füllung nicht zusätzlich beeinträchtigt (Funkt et al., 2008).

## **5. Theorie-Praxis – Praxis-Theorie-Transfer**

Ziel der vorliegenden Arbeit war es zu analysieren, ob eine Lungenüberblähung die Funktion des linken Ventrikels gezielt beeinflusst. Nach Auseinandersetzung mit der Literatur wurde bestätigt, dass eine Lungenüberblähung die Funktion des linken Ventrikels negativ beeinflusst. Folgende beitragende Faktoren wurden erwähnt: ITP – Einfluss auf den Blutstrom, rechtsventrikuläre Auswurfleistung, linksventrikuläre Auswurfleistung, Herztamponade, intrathorakale Hypovolämie und LVEDV.

Die Kombination all dieser beitragenden Faktoren führt zu einer Linksherzinsuffizienz bei Patienten mit COPD, die eine gravierende Auswirkung auf die Belastungstoleranz hat (Cooper, 2006; Pitta et al., 2005; Krieger, 2009). Diese Ergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit von Massnahmen zur Verminderung der Lungenüberblähung im physiotherapeutischen Management bei Patienten mit COPD. Eine frühzeitige Erkennung und Behandlung dieser Lungenüberblähung könnte die Prognose bei Patienten mit COPD verbessern. Erst die Optimierung beider Teilfunktionen, sowohl Herz als auch Lunge, könnte zu einer optimalen Herzarbeit mit ausreichendem HZV führen und so der Belastungsintoleranz bei Patienten mit COPD entgegenwirken. Inwieweit eine Verbesserung der oben aufgeführten Indizes tatsächlich die Prognose hinsichtlich der Belastungsintoleranz verbessert, ist Gegenstand für weitere Studien.

## **6. Schlussfolgerung**

Die COPD stellt sich immer mehr als systemische Erkrankung heraus, wobei sich insbesondere gravierende Auswirkungen auf die Struktur und Funktion des Herzens manifestieren. Nach Auseinandersetzung mit der Literatur wurde bestätigt, dass eine Lungenüberblähung bei Patienten mit COPD die Funktion des linken Ventrikels negativ beeinflusst. Folgende beitragende Faktoren wurden erwähnt: ITP – Einfluss auf den Blutstrom, rechtsventrikuläre Auswurfleistung, linksventrikuläre Auswurfleistung, Herztamponade, intrathorakale Hypovolämie und LVEDV. Die Kombination all dieser Faktoren führt zu einer Linksherzinsuffizienz bei Patienten mit COPD, die eine gravierende Auswirkung auf die Belastungstoleranz hat. Diese Ergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit von Massnahmen zur Verminderung der Lungenüberblähung im physiotherapeutischen Management bei Patienten mit COPD.

## 7. Verzeichnisse

### 7.1 Literaturverzeichnis

- Barr, RG., Bluemke, DA., Ahmed, FS., Carr, JJ., Enright, PL., Hoffman, EA., Jiang, R., Kawut, SM., Kronmal, RA., Lima, JAC., Shahar, E., Smith, LJ. & Watson, KE. (2010). Percent Emphysema, Airflow Obstruction, and Impaired Left Ventricular Filling. *The New England Journal of Medicine*, 362(3), 217-227.
- Barnes, PJ. (2010). Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Effects beyond the Lungs. *PloS Medicine - a peer-reviewed open-access journal published by the Public Library of Science*, 7(3), e1000220.
- Buch, P., Fribert, J., Scharling, H., Lange, P. & Prescott, E. (2003). Reduced lung function and risk of atrial fibrillation in The Copenhagen City Heart Study. *European Respiratory Journal*, 21, 1012-1016.
- Casaburi, R., Kukafka, D., Cooper, CB., Witek, TJ Jr. & Kesten, S. Improvement in exercise tolerance with the combination of tiotropium and pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest*, 127, 809-817.
- Ceconi, C. & Ferrari, R. (2006). One Heart, Two Lungs Together Forever. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine*, 174, 962-963.
- Celli, B., ZuWallack, R., Wang, S. & Kesten, S. (2003). Improvement in resting inspiratory capacity and hyperinflation with tiotropium in COPD patients with increased static lung volumes. *Chest*, 124, 1743-1748.
- Cooper, CB. (2006). The Connection Between Chronic Obstructive Pulmonary Disease Symptoms and Hyperinflation and Its Impact on Exercise and Function. *The American Journal of Medicine*, 119, 21-31.
- De Troyer, A. (1997). Effect of hyperinflation on the diaphragm. *European Respiratory Journal*, 10(3), 708-713.
- Ferguson, GT. (2006). Why does the lung hyperinflate? *Proceedings of the American Thoracic Society*, 3, 176-179.

- Fischer, J., Schnabel, M. & Sitter, H. (2007). Rehabilitation von Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD). S2-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (DGP) und der Deutschen Gesellschaft für Rehabilitationsmedizin (DGRW). *Pneumologie*, 61, 233-248.
- Funk, GC., Lang, I., Schenk, P., Valipour, A., Hartl, S. & Burghuber, OC. (2008). Left ventricular diastolic dysfunction in patients with COPD in the presence and absence of elevated pulmonary arterial pressure. *Chest*, 133(6), 1354-1359.
- Garcia-Aymerich, J., Lange, P., Benet, M., Schnohr, P. & Anto, JM. (2006). Regular physical activity reduces hospital admission and mortality in chronic obstructive pulmonary disease: a population based cohort study. *Thorax*, 61, 772-778.
- Garcia-Aymerich, J., Lange, P., Benet, M., Schnohr, P. & Anto, JM. (2007). Regular physical activity modifies smoking-related lung function decline and reduces risk of chronic obstructive pulmonary disease: a population based cohort study. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine*, 175, 458-463.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) (Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. GOLDEXecSum2006\_0122.pdf)  
Heruntergeladen von: <http://www.goldcopd.com> (10.5.2011).
- Hannink, JDC., van Helvoort, HAC., Richard Dekhuijzen, PN. & Heijdra, Y. (2010). Dynamic Hyperinflation During Daily Activities. Does COPD Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Stage Matter? *Chest*, 137, 1116-1121.
- Jørgensen, K., Houltz, E., Westfeld, U., Nilsson, F., Scherstén, H. & Ricksten, SE. (2003). Effects of lung volume reduction surgery on left ventricular diastolic filling and dimensions in patients with severe emphysema. *Chest*, 124, 1863-1870.
- Jørgensen, K., Müller, MF., Nel, J., Upton, RN., Houltz, E. & Ricksten, SE. (2007). Reduced Intrathoracic Blood Volume and Left and Right Ventricular Dimensions in Patients With Severe Emphysema: An MRI Study. *Chest*, 131, 1050-1057.

- Karrer, W. (2005). Pulmonale Rehabilitation in der Schweiz: Pflichtleistung der Krankenversicherer in der Grundversicherung (KLV) ab 1. Januar 2005. *Schweizerische Ärztezeitung*, Nr. 15, 897-900.
- Klinke, R., Pape, HC. & Silbernagel, S. (2005). Physiologie. Frankfurt am Main, Münster und Würzburg: Thieme.
- Krieger, BP. (2009). Hyperinflation and intrinsic positive end-expiratory pressure: less room to breathe. *Respiration*, 77(3), 344-350.
- Larsen, R. & Ziegenfuss, T. (2009). Beatmung. Grundlagen und Praxis. In Auswirkungen und Komplikationen der Beatmung (S. 275-294). Homburg und Moers: Springer.
- Marchand, E., Gayan-Ramirez, G., De Leyn, P. & Decramer, M. (1999). Physiological basis of improvement after lung volume reduction surgery for severe emphysema: where are we? *European Respiratory Journal*, 13, 686-696.
- Montes de Oca, M., Rassulo, J. & Celli, BR. (1996). Respiratory muscle and cardiopulmonary function during exercise in very severe COPD. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine*, 154, 1284-1289.
- Nici, L., Donner, C., Wouters, E., Zuwallack, R., Ambrosino, N., Bourbeau, J., Carone, M., Celli, B., Engelen, M., Fahy, B., Garvey, C., Goldstein, R., Gosselink, R., Lareau, S., MacIntyre, N., Maltais, F., Morgan, M., O'Donnell, D., Prefault, C., Reardon, J., Rochester, C., Schols, A., Singh, S. & Troosters, T. (2006). American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine*, 173, 1390-1413.
- O'Donnell, DE. (2008). Dynamic Lung Hyperinflation and its Clinical Implication in COPD. *Revue des maladies respiratoires*, 25, 1305-1318.
- O'Donnell, DE., Lam, W. & Webb, KA. (1998). Measurement of symptoms, lung hyperinflation, and endurance during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine*, 158, 1557-1565.
- O'Donnell, DE. & Parker, CM. (2006). COPD exacerbation. 3: Pathophysiology. *Thorax*, 61, 354-361.

- Pauwels, RA., Buist, AS., Calverley, PM., Jenkins, CR. & Hurd, SS. (2001). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine*, 163, 1256–1276.
- Pitta, F., Troosters, T., Spruit, MA., Probst, VS., Decramer, M. & Gosselink, R. (2005). Characteristics of physical activities in daily life in chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine*, 171, 972-977.
- Puente-Maestu, L. & Stringer, WW. (2006). Hyperinflation and its management in COPD. *International Journal of COPD*, 1(4), 381-400.
- Rabe, KF., Hurd, S., Anzueto, A., Barnes, PJ., Buist, SA., Calverley, P., Fukuchi, Y., Jenkins, C., Rodriguez-Roisin, R., van Weel, C. & Zielinski, J. (2007). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. GOLD Executive Summary. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine*, 176, 535-555.
- Rasche, K., Orth, M., Kutscha, A. & Duchna, HW. (2006). Lungenerkrankungen und Herzfunktion. *Der Internist*, 48, 276-283.
- Rémy-Jardin, M. & Rémy, J. (2009). Integrated Cardiothoracic Imaging with MDCT. In J. Rémy, A. Hachulla, & J. Faivre (Eds.), *COPD and Cardiac Comorbidities* (pp. 175-195). Berlin Heidelberg: Springer.
- Rémy-Jardin, M. & Rémy, J. (2009). Integrated Cardiothoracic Imaging with MDCT. In F. Laurent & M. Montaudon (Eds.), *Physiological Interactions* (pp. 109-130). Berlin Heidelberg: Springer.
- Ries, AL., Bauldoff, GS., Carlin, BW., Casaburi, R., Emery, CF., Mahler, DA., Make, B., Rochester, CL., Zuwallack, R. & Herrerias, C. (2007). Pulmonary rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*, 131, 4–42.
- Rothe, T. (2006). Dynamische Lungenüberblähung: Implikationen für die klinische Praxis. *Schweizerisches Medizinisches Forum*, 6, 474-478.
- Russi, EW., Stammberger, U. & Weder, W. (1997). Lung volume reduction for emphysema. *European Respiratory Journal*, 10, 208-218.



- Sabit, R., Bolton, CE., Edwards, PE., Pettit, RJ., Evans, WD., McEniery, CM., Wilkinson, IB., Cockcroft, JR. & Shale, DJ. (2007). Arterial Stiffness and Osteoporosis in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American Respiratory Critical Care Medicine*, 175, 1259-1265.
- Schmeisser, A. (2010). Einfluss von COPD und Emphysem auf das linke Herz. *Der Pneumologe*, 7, 279-281.
- Schönhofer, B., Ardes, P., Geibel, M., Köhler, D. & Jones, PW. (1997). Evaluation of a movement detector to measure daily activity in patients with chronic lung disease. *European Respiratory Journal*, 10, 2814-2819.
- Sciurba, FC., Rogers, RM., Keenan, RJ., Slivka, WA., Gorcsan, J., Ferson, PF., Holbert, JM., Brown, ML. & Landreneau, RJ. (1996). Improvement in pulmonary function an elastic recoil after lung-reduction surgery for diffuse emphysema. *New England Journal of Medicine*, 334, 1095-1099.
- Shih, HT., Webb, CR., Conway, WA., Peterson, E., Tilley, B. & Goldstein, S. (1988). Frequency and significance of cardiac arrhythmias in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*, 94, 44-48.
- Soliman, A., Shanoudy, H., Lui, J., Russel, DC. & Jarmukli, NF. (1999). Increased prevalence of patent foramen ovale in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of the American Society of Echokardiography*, 12, 99-105.
- Stang, P., Lydick, E., Silberman, C., Kempel, Al. & Keating, E. (2000). The Prevalence of COPD. *Chest*, 117, 354-359.
- Tschernko, EM., Gruber, EM., Jaksch, P., Jandrasits, O., Jantsch, U., Brack, T., Lahrman, H., Klepetko, W. & Wanke, T. (1998). *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine*, 158, 1424-1431.
- Van den Hout, RJ., Lamb, HJ., van den Aardweg, JG., Schot, R., Steendijk, P., van der Wall, EE., Bax, JJ. & de Roos, A. (2003). Real-Time MR Imaging of Aortic Flow: Influence of Breathing on Left Ventricular Stroke Volume in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Radiology*, 229(2), 513- 519.
- Van Gestel, A.J.R. & Teschler, H. (2010). *Physiotherapie bei chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen. Evidenzbasierte Praxis*. Berlin Heidelberg: Springer.

- Vizza, CD., Lynch, JP., Ochoa, LL., Richardson, G. & Trulock, EP. (1998). Right and left ventricular dysfunction in patients with severe pulmonary disease. *Chest*, 113, 576-583.
- Vogelmeier, C., Buhl, R., Criege, CP., Gillissen, A., Kardos, P., Kühler, D., Magnussen, H., Morr, H., Nowak, D., Pfeiffer-Kascha, D., Petro, W., Rabe, K., Schultz, K., Sitter, H., Teschler, H., Welte, T., Wettengel, R. & Worth, H. (2007). Leitlinien der Deutschen Atemwegsliga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD). *Pneumologie*, 61, 1-40.
- Vonk – Nordegraaf, A. (2010). The Shrinking Heart in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *The New England Journal of Medicine*, 362(3), 267-268.
- Young, J., Schmith, AF. & Hyde, C. (1999). Lung volume reduction surgery (LVRS) for chronic obstructive pulmonary disease (COPD) with underlying severe emphysema. *Thorax*, 54, 779–789.
- Watz, H. & Magnussen, H. (2006). Komorbiditäten bei COPD. *Der Internist*, 47, 895-900.
- Watz, H., Waschki, B., Boehme, C., Claussen, M., Meyer, T. & Magnussen, H. (2008). Extrapulmonary effects of chronic obstructive pulmonary disease on physical activity. A cross-sectional study. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine*, 177, 743-751.
- Watz, H., Waschki, B., Meyer, T., Kretschmar, G., Kirsten, A., Claussen, M. & Magnussen, H. (2010). Decreasing Cardiac Chamber Sizes and Associated Heart Dysfunction in COPD: Role of Hyperinflation. *Chest*, 138, 32-38.
- Weber, T., Auer, J., O'Rourke, MF., Kvas, E., Lassning, E., Berent, R. & Eber, B. (2004). Arterial stiffness, wave reflections, and the risk of coronary artery disease. *Circulation*, 109, 184-189.

## 7.2 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Darstellung der physiologischen Interaktion von Herz und Lunge ...	- 13 -
Abbildung 2. Röntgenbilder eines COPD Patienten .....	- 17 -
Abbildung 3. Röntgenbilder einer lungengesunden Person.....	- 17 -
Abbildung 4. Korrelationsanalyse .....	- 19 -
Abbildung 5. Lungenfunktion bei COPD .....	- 20 -
Abbildung 6. Druck-Volumen (P-V) Kurve .....	- 24 -
Abbildung 7. Korrelationsanalyse .....	- 29 -
Abbildung 8. Hämodynamik des Herzens.....	- 30 -
Abbildung 9. Korrelationsanalyse .....	- 31 -
Abbildung 10. Lungenüberblähung und Linksherzinsuffizienz .....	- 33 -
Abbildung 11. Pulmonale Rehabilitation .....	- 37 -

## 7.3 Tabellenverzeichnis

Tabelle 2. Schweregradeinteilung nach GOLD***	
---	--

## 7.4 Glossar

- Akute Exazerbation (AE): Ereignis im Verlauf der COPD, welches durch eine anhaltende Zustandsverschlechterung des Patienten gekennzeichnet ist. Die AE verstärkt das Auftreten der Erkrankung, ist akut in der Entstehung und erfordert vielfach eine Änderung der regelmässig eingenommenen Medikamente (van Gestel et al., 2010).
- Barorezeptoren: Sinneszellen (Rezeptoren), Pressorezeptor oder Druckrezeptor. Sie befinden sich in den glomera carotica, sowie den glomera aortica. Sie werden sie durch Dehnung der Gefäßwand aktiviert und regulieren den Blutdruck (van Gestel et al., 2010).
- Euler-Liljestrand-Reflex: reflektorische Vasokonstriktion (siehe Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion) (van Gestel et al., 2010).
- Foramen ovale (lat.: ovaies Loch): Verbindung zwischen den beiden Atria, die im fetalen Kreislauf den Blutstrom von rechts nach links zulässt und sich postnatal in der Regel verschliesst (Rémy et al., 2009).
- Herztamponade: Das zunehmende Lungenvolumen bei einer Lungenüberblähung steigert den intraperikardialen Druck und bewirkt eine absolute Umfangverminderung des Herzens, vergleichbar einer Herztamponade (Larsen et al., 2005).
- Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (HPV): Die HPV beschreibt einen Vorgang innerhalb der Lunge, bei dem nicht ventilierte Lungenbereiche auch weniger durchblutet werden. Der Anstieg des pulmonal-arteriellen Gefäßwiderstands und pulmonalen Blutdrucks auf azidotisches / hypoxisches Gewebe; HPV stellt eine autonome Reflex der pulmonalen Strombahn dar (van Gestel et al., 2010).
- Interventrikuläre Interdependenz: Die Interdependenz beruht darauf, dass das rechte und linke Herz durch den Lungenkreislauf in Serie geschaltet sind und durch die gemeinsamen Vorhof- und Ventrikelsepten auch parallel. Zwischen beiden Ventrikeln besteht demzufolge eine sogenannte interventrikuläre Interdependenz (Larsen et al., 2005).

- Medulla oblongata: Verlängertes Rückenmark mit dem Zentrum für die Kontrolle von Atmung und Blutdruck (Klinke et al., 2005).
- Nachlast: Als Nachlast werden die Kräfte bezeichnet, die dem Blutausswurf aus den Ventrikeln in das Blutgefäßsystem des Körpers hinein entgegenwirken.
- Die Nachlast entspricht unter physiologischen Bedingungen der Wandspannung des Ventrikelmyokards, die aufgebracht werden muss, um den enddiastolischen Aorten- bzw. Pulmonalisdruk zu überwinden und somit die Austreibungsphase einzuleiten (www.doccheck.com).
- Rechts-Links-Shunt: Bei den Herzfehlern mit Rechts-Links-Shunt gelangt sauerstoffarmes Blut der rechten Herzhälfte auf die linke Seite und somit in den systemischen Kreislauf. Es kommt zur schlechten Oxygenierung des arteriellen Blutes (Soliman et al., 1999).
- Respiratorische Sinusarrhythmie (RSA): Die RSA beschreibt die atemsynchrone Schwankung der Herzfrequenz. Bei Einatmung erhöht sich die Herzfrequenz, bei Ausatmung sinkt sie wieder. Die RSA hat eine wesentliche Rolle bei der kardiorespiratorischen Regulation, da sie die Oxygenierung des arteriellen Blutes optimiert (van Gestel et al., 2010).
- Tiffeneau-Test/Manöver: Werte der Fluss-Volumen-Kurve und der Bodypneumographie; Messung und Auswertung von langsamer und forcierter Expiration (van Gestel et al., 2010).
- Tracheobronchialkollaps (TBK): Ein TBK ist eine über das normale Maß hinausgehende dorsoventrale Abflachung bzw. Einengung der Trachea und der Hauptbronchien. Infolgedessen kann die distal der TBK gelegene Luft nicht mehr abgeatmet werden (engl. „Airtrapping“). Es kommt zur unvollständigen Expiration, wodurch sich die FRC konsekutiv erhöht. Man spricht von Fessel-luft bzw. „trapped air“ (Rothe, 2006).
- Vorlast: Unter der Vorlast versteht man die Kräfte, die am Ende der Diastole zur Dehnung der kontraktiven Muskelfasern der Herzventrikel führen. Sie entsprechen unter physiologischen Bedingungen der enddiastolischen Wandspannung des Ventrikelmyokards (www.doccheck.com).

## 7.5 Abkürzungsverzeichnis

*	signifikant
6MWT	6-Minuten Gehstrecke/ Gehtest (6-minute walking distance)
Abb.	Abbildung
ADL	Aktivitäten des täglichen Lebens
AE	akute Exazerbation
al.	alii
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD Stadium I-IV)
DH	dynamische Hyperinflation/ Lungenüberblähung
FEV <sub>1</sub>	forciertes expiratorisches Volumen in einer Sekunde (l/Sekunde)
FEV <sub>1</sub> /VC	Quotient aus forciertem expiratorischem Volumen und Vitalkapazität
FRC	funktionelle Residualkapazität(l)
FVC	funktionelle Vitalkapazität
GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
HF	Herzfrequenz (Schläge/ Minute)
HPV	hypoxische pulmonalerterielle Vasokonstriktion
HRV	Herzratenvariabilität
HZV	Herzzeitvolumen
IAP	intraabdominale Druck
IC	inspiratorische Kapazität
IRV	inspiratorisches Reservevolumen
ITBV	intrathorakale Blutvolumen
ITP	intrathorakale Druck
K	Konstante
LA	linkes Atrium/Vorhof
LV	linker Ventrikel, linksventrikulär
LVEDV	linksventrikuläres enddiastolischen Volumen
LVRS	chirurgische Lungenvolumenresektion
MTT	Medizinische Trainingstherapie
NETT	National Emphysema Treatment Trial
p	Wahrscheinlichkeit

$P_a$	Druck der Gasmenge
$PaCO_2$	Partialdruck des Kohlendioxids
$PaO_2$	arterieller Sauerstoffpartialdruck
PE	passive Expiration
PEEP	positiv end-expiratorischer Druck
PH	pulmonale Hypertonie
RA	rechtes Atrium/Vorhof
RSA	respiratorische Sinusarrhythmie
RV	rechter Ventrikel, rechtsventrikulär
RV	Residualvolumen (l)
RVEDV	rechtsventrikuläres enddiastolisches Volumen
$SpO_2$	Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes mittels Pulsoxymetrie
TBK	Tracheobronchialkollaps
TGV	intrathorakales Gasvolumen
TLC	Totalkapazität
$T_{lim}$	Belastungstoleranz
V	Volumen
VC	Vitalkapazität (l)
QoL	quality of Life

## **8. Eigenstandserklärung**

Hiermit erkläre ich, die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig, ohne Mithilfe Dritter und unter Benutzung der angegebenen Quellen verfasst zu haben.

Datum: Zürich, den 19.05.2011

Unterschrift: Andreja Gajic



## **9. Danksagung**

Ich möchte mich bei Herrn Dr. rer. medic. Arnoldus J.R. van Gestel für die intensive Betreuung meiner Arbeit bedanken. Bei Herrn Prof. Dr. Charles Spillmann bedanke ich mich für die grammatikalische Überarbeitung.